Lane Medical Library

Aus der I. med. Klinik der Königl. Charité zu Berlin.
Dir.: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **His.**

Eine seltene Combination von vasomotorisch-trophischen Neurosen

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
KÖNIGL. FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

VON

HELENE ROSA ETTINGER
AUS CZENSTOCHAU (RUSS POLEN)

Tag der Promotion 12. August 1913

BERLIN 1913
DRUCK VON CARL SIEBERT'S BUCHDRUCKEREI, ELSASSERSTR. 54

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medicinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **His**

Meinem lieben Vater.

Eine seltene Combination von vasomotorisch-trophischen Neurosen.

Es gibt wohl kaum ein zweites Krankheitsbild, welches in solchem Grade die gemeinsame Aufmerksamkeit des inneren Mediziners, des Dermatologen und Neurologen auf sich lenkt, wie das der vasomotorisch-trophischen Neurosen.

Häufig vorkommende, aber in ihrem Wesen noch unklare eigenartige krankhafte Veränderungen, die äußere Haut mit ihren Anhängen, aber auch die tiefer gelegenen Gewebe des menschlichen Körpers, sowie innere Organe betreffend, werden mit diesem Namen bezeichnet.

Die vasomotorisch-trophischen Störungen zeigen eine große Fülle von Erscheinungen, die oft in verschiedenster Weise miteinander combiniert zusammentreffen.

Ein Beispiel dafür soll ein von mir beobachteter Krankheitsfall geben, zu dessen Besprechung ich nun übergehe. Dieser Fall bietet insofern Interesse, als die einzelnen ihn zusammensetzenden Symptome zwar in der Literatur reichlich veröffentlicht worden sind, aber noch nicht bei einem einzelnen Individuum in einer solchen Mannigfaltigkeit vereinigt.

Der 22jährige Patient F. G. kam den 9. Januar 1911 in die I. medizinische Klinik der Charité mit folgender Anamnese: Seine Eltern leben, Vater stark nervös. Fünf Geschwister des Patienten sind kränklich und leicht erreg-

bar; eine Schwester lungenkrank. Patient hat mit 9 Jahren Diphterie durchgemacht, Vor 3 Jahren hat er sich einer Nasenoperation unterzogen. Sonst immer gesund gewesen. Vor 1½ Jahren hat er einen weichen Schanker gehabt.

Patient soll zirka 6 Zigaretten täglich geraucht und gelegentlich Bier getrunken haben; seit einem Jahre trinkt er keine Alkoholika mehr.

Den Beginn der gegenwärtigen Erkrankung schildert Patient folgendermaßen: Den 5. März 1909 verspürte er plötzlich ohne jeden äußeren Anlaß Schmerzen im rechten Kniegelenk. Zugleich hat sich eine Schwellung daselbst eingestellt und es sind auf derselben ein paar rote Quaddeln aufgetreten. Den nächsten Tag trat ebenso plötzlich eine Schwellung des Handrückens und der Finger der rechten Hand auf. Die Farbe der geschwollenen Partie war wenig von derjenigen der Umgebung zu unterscheiden, die Schwellung war sehr schmerzhaft. Die obengenannten Erscheinungen am Kniegelenk haben sich im Laufe von 3 Tagen allmählich zurückgebildet, ebenso ist auch die Schwellung der Hand ververschwunden.

Patient begab sich damals ins Urban-Krankenhaus und wurde dort mit Salicylpräparaten behandelt. Während seines dreimonatlichen Aufenthaltes daselbst traten ungefähr zweimal in der Woche Schwellungen beider Kniegelenke mit Erguß auf; die Kniescheibe soll ein deutliches Ballotement gezeigt haben. Die Umgebung des Kniegelenks war geschwollen, nicht gerötet, die Bewegungsmöglichkeit wurde durch sehr heftiges Spannungsgefühl aufgehoben. In der Umgebung Kniegelenke traten immer wieder Quaddeln auf; nach ein paar Tagen gingen gewöhnlich alle Erscheinungen spurlos vorüber. In den anfallsfreien Intervallen fühlte sich Patient ganz wohl. Gleich nach der Entlassung aus dem Krankenhause traten erneute Schwellungen beider Kniegelenke auf, später wurden die Fußgelenke, Ellenbogen, Hand- und Fingergelenke in ähnlicher Weise betroffen. Daneben traten immer rote Flecke auf und seit 1½ Jahren stellten sich oft stärkere Schwellungen an den Unterschenkeln ein, in deren Zentrum schwer heilende Geschwüre sich bildeten. Der Rumpf blieb von diesen Erschei-

nungen frei. Dagegen kommen seit einem Jahre Eruptionen auch im Gesicht vor.

Gegen Ende des Jahres 1910 besuchte Patient das Virchow-Krankenhaus. Die Schwellung verschwand, die oben erwähnten Flecke bestehen noch. Ein Dermatologe soll diese Flecke für Lues erklärt und erfolglos behandelt haben. Da die Schwellungen sich in letzter Zeit so häufen, daß der Patient sie andauernd in allen Gelenken abwechselnd hat, kommt er in die Charité.

Eine Ursache für das Auftreten der Schwellungen kann Patient nicht angeben. Es scheint ihm, daß sie manchmal im Anschluß an Genuß von Spargeln und Landleberwurst aufgetreten sind. Erkältungen will er nicht ausgesetzt sein.

Seit dem Beginn der Krankheit ist Patient leicht erregbar. Der Schlaf ist gut, nur bei frischen Eruptionen durch Schmerzen und Jucken gestört. Patient hat nie Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Herzklopfen. Er schwitzt leicht. Stuhlgang in Ordnung. Patient hat viel Durst. Er bemerkt, daß während der Dauer der krankhaften Erscheinungen das von ihm gelassene Urinquantum stark abnimmt. Status: Mittelgroßer Patient in mäßigem Ernährungszustande mit geringem Fettpolster. Hautveränderung: Es besteht ein verschiedenartig zusammengesetztes Exanthem an beiden Beinen, Armen, unterster Rückenpartie, auf den Glutaéen. Teils sind es kleinere künstliche Kratzeffekte, teils flächenhafte, öfter ringförmige braunrötliche Verfärbungen. Besonders an beiden Unterschenkeln bestehen juckende, verfärbte, etwas eingezogene Partien neben frischen, mit Borken bedeckten geschwürartigen, über Markstück großen Eruptionen. Drüsen: Beiderseits Pakete von Leistendrüsen. Ödeme: Unterschenkel deutlich ödematös. Schleimhäute: Etwas blaß. Thorax: Flach, beide Hälften atmen gleichmäßig. Innere Organe: Die Lungenuntersuchung ergibt gute respiratorische Verschiebbarkeit, normale Grenzen, überall vollen und lauten Lungenschall, vesiculäres Atmen.

Herzaktion regelmäßig, Grenzen normal, Töne rein. Puls mäßig kräftig 80—90, zartwandige Arterien. Blutdruck 95 R. R. Im Blute: 9000 Leucocyten, 4 570 000 Erythrocyten, 80 % Hämoglobin nach Sahli. Wassermannsche Reaktion ne-

gativ. Abdomen nirgends druckempfindlich, weich. Magenuntersuchung ergibt Gesamtacidität 40, freie Salzsäure 17.

Leber und Milz nicht vergrößert.

Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Nervensystem: Prompte Reaktion der Pupillen auf Lichteinfall und Convergenz, kein Nystagmus. Sehnenreflexe vorhanden. Sensibilität intakt.

Krankheitsverlauf: 9. 1. 1911: Temperatur 38,2. Schwellung an beiden Händen.

10. 1.: Die Schwellungen an den Händen sind kaum mehr vorhanden. Temperatur 37,2.

11. 1.: Schwellung verschwunden.

12. 1.: Eine geringe Schwellung am rechten Ellbogengelenk mit mäßiger Schmerzempfindlichkeit.

13. 1.: Neue, bis pfennigstückgroße Eruptionen an beiden Schultern, dunkelviolett, haemorrhagisch.

14. 1.: Dieselben urticariellen Erscheinungen an der linken Schulter und am Oberarm.

Ordinat: Levico-Schwachwasser. Kalomel 0,2.

Neues Ödem im linken Handgelenk, später in beiden Handgelenken.

15. 1.: Die quaddelartigen Eruptionen am linken Oberarm haben sich noch vermehrt. Die Schwellung an den Handgelenken ist verstärkt.

16. 1.: Neue typische Eruptionen am rechten Unterschenkel. Beide Füße schmerzhaft angeschwollen. Ord.: Bitterwasser, Kalomel aussetzen.

17. 1.: Schwellungen zurückgegangen. Keine neuen Exantheme mehr, die alten blassen ab.

21. 1.: Wieder neues Ödem an der linken Hand. Das Metacarpophalangealgelenk ist betroffen.

22. 1.: Ödem der linken Hand mit geringer Schmerzhaftigkeit noch vorhanden. Keine neuen Exantheme.

23. 1.: Heute frische Schwellung an der Streckseite des linken Unterarms in einer Ausdehnung von 10—15 cm. Linker Handrücken stark geschwollen und schmerzhaft. Abends neues Ödem am rechten Kniegelenk. Temperatur 37,3.

24. 1.: Schwellung der linken Mittelhand tritt stark zu-

rück, dafür neue Schwellung genau desselben Typus an der rechten Mittelhand. Keine neuen Exantheme. Geringe Verfärbung an Stelle des Ödems des linken Unterarms.

25. 1.: Ödem der rechten Mittelhand geringer. Ord.: Ferrum saccharatum.

26. 1.: Neues Exanthem am rechten Unterschenkel und starke Schwellung an der Mittelhand beiderseits. Flächenhafte Haemorrhagie der rechten Konjunktiva.

27. 1.: Flächenhaftes Ödem beider Unterschenkel.

28. 1.: Die noch bestehende Schwellung der linken Mittelhand geht zurück.

30. 1.: 5—7 cm lange ödematöse, schmerzhafte Schwellung an der Streckseite des rechten Unterarms.

31. 1.: Die Blutung in der Konjunktiva bildet sich zurück.

1. 2.: Neue circumscripte Schwellung an der Fibularseite des rechten Unterschenkels, ungefähr kreisrund, fünfmarkstückgroß, rot, sehr schmerzhaft.

2. 2.: Mehrere neue typische Exantheme am linken Ellenbogengelenk. Ferner ist eine Schwellung am Schleimbeutel unter dem linken Olecranon zu konstatieren. Außerdem besteht ein Ödem der rechten Mittelhand. Sie beginnt getrennt auf Daumen und Kleinfingerseite, nach einer Stunde vereinigen sich die beiden getrennten Ödeme. Es ist auch eine starke Schwellung oberhalb des linken Kniegelenks aufgetreten. Die geschwollene Partie ist rot, schmerzhaft und fühlt sich heißer an als die Umgebung.

3. u. 4. 2.: Die Schwellungen bilden sich zurück. Es sind keine neuen Erscheinungen aufgetreten.

6. 2.: Mehrere typische Efflorescenzen an der Innenseite des rechten Fußes.

Die am 1. 2. erwähnte Schwellung hat sich zu einem grauen Schorf umgebildet; sie ist stark schmerzhaft, es entleert sich Serum. Es liegt eine sekundäre Infektion vor. (Bakteriologisch: Staphylococcen. Abends tritt eine neue Schwellung beiderseits am Mittelfuß auf.

Ordinat: Atropin $2 \times 0{,}0005$.

An der Innenseite des rechten Unterschenkels wieder neue

hämorrhagische Exantheme. Schwärzliche, punktförmige Hämorrhagien an den großen Zehen.

9. 2.: Abends neue Schwellung der linken Mittelhand.

10. 2.: Efflorescenzen an beiden Unterschenkeln und der Innenfläche der rechten Hand.

11. 2.: Infolge langen Aufrechtsitzens zahlreiche neue Schwellungen.

Blutuntersuchung ergab:

Kleine Lymphocyten	5 %
Große „ . . .	8 %
Mononucleäre Leucocyten . . .	12 %
Polynucleäre „ . . .	75 %
Eosinophile „ . . .	5 %

12. 2.: Schwellung an der linken Mittelhand.

14. 2.: An verschiedenen Stellen die typischen Ödeme.

19. 2.: Neues, hellrotes, flächenhaftes Exanthem am linken Oberschenkel.

20. 2.: Neue, zum Teil stark hämorrhagische, bis markstückgroße Eruptionen an beiden Unterschenkeln und Glutaeen; darunter auch flächenhafte und circinäre Efflorescenzen. Am linken Unterschenkel außen großes, flächenhaftes Extravasat. Grüngelbliche Verfärbung der rechten Ellbogenbeuge, ferner eine solche an der Innenseite des linken Unterschenkels. Typische Schwellung an der Mittelhand beiderseits.

24. 2.: Die am 1. 2. aufgetretene Schwellung, später geschwürig zerfallen, besteht noch ungefähr in Größe eines Dreimarkstücks, sie zeigt kaum Heilungstendenz, trotz Argentum und Scharlachsalbe. Länger durchgeführte abwechselnde Weglassung von Nahrungsbestandteilen (Käse, Kochsalz, Kartoffel, Fleisch usw.) ergab eine vollkommene Unabhängigkeit der Eruption ex ingestis.

1. 3.: Trotz 100 g Traubenzucker keine Glycosurie. Nach 100 g Traubenzucker und Adrenalin scheidet Patient 0,5 % Zucker aus. Nach Adrenalin ohne vorhergehenden Traubenzucker keine Zuckerausscheidung im Harn.

Nach Adrenalin sinkt der Puls von 96 auf 72 herab, nach ungefähr 3 Minuten werden 96 Schläge wieder erreicht.

2. 3.: Mehrere der großen Quaddeln am rechten Unter-

schenkel sind tief hämorrhagisch und sekundär infiziert. Eine deutlich vereitert. Nach 0,01 Pilocarpin Schweißausbruch und vermehrte Speichelsekretion.

4. 3.: Atropin subcutan zweimal täglich 1 mg.

6. 3.: Adrenalin statt Atropin.

Die Geschwüre am rechten Unterschenkel heilen gut bei Behandlung mit essigsaurer Tonerde.

8. 3.: Adrenalin aussetzen. Kleinere und größere flächenhafte Eruptionen am rechten Unterschenkel.

10. 3.: Reichlich neue Exantheme über beide Beine und Glutaeen zerstreut.

12. 3.: Abends ein schmales, wallartiges vorgetriebenes Ödem schräg über dem rechten Handrücken. Schwellungen der Fingergelenke rechts.

13. 3.: Die Schwellungen sind zurückgegangen.

15. 3.: Neues, kleines, bläschenförmiges Exanthem, im Beginn juckend. Mehrere hellrote Quaddeln am linken Oberarm, darunter eine über markstückgroß, stark aufgetrieben.

16. 3.: Altes Exanthem besteht noch, neues bläschenförmiges zwischen den Zehen beiderseits aufgetreten. Mittags linke Mittelhand und Handgelenk schmerzhaft geschwollen. Ferner ganz isolierte Schwellung der Grundphalange des vierten Fingers links.

21. 3.: Alle bestehenden Exantheme nach und nach zurückgetreten, wenige neue an den bekannten Prädilektionsstellen hinzugekommen.

22. 3.: Neue Schwellung der rechten Mittelhand.

24. 3.: Starkes Ödem der linken Mittelhand.

Ord.: Atropin subcutan 0,001 pro die.

31. 3.: Hämorrhagie in der linken Conjunktiva. Neues typisches Exanthem am rechten Unterarm. Ord.: Atropin aussetzen, dafür Lactobazilline.

2. 4.: Schwellung des linken Mittelfußes.

3. 4.: Diese Schwellung zurückgegangen, neue andauernde an beiden Handrücken aufgetreten.

9. 4.: Neues Exanthem in der Gegend des frisch geschwollenen linken Knies.

Von den bisher angewandten therapeutischen Mitteln ist

mit Sicherheit durch Atropin eine Verminderung der Gelenkerscheinungen festgestellt worden.

12. 4.: wird Patient als gebessert entlassen.

Am 21. 4. erscheint er wieder mit einer typischen Schwellung an der rechten Mittelhand; ferner hat sich bei ihm ein ausgedehntes, stark juckendes Ekzem der Epidermis des ganzen Skrotums eingestellt. Von früher her bestehen noch die geschwürig zerfallenen Eruptionen an beiden Unterschenkeln.

Ord.: Atropin sulf. subcutan 0,001.

Einpacken der Beine mit essigsaurer Tonerde. Lactobazilline.

Einschmieren des Scrotums

Emplastr. Litargyri
Vaselini . . . . . aa 50,0
Cocain muriat. 3,0

25. 4.: Am linken Unterarm mehrere stark erhabene und gerötete Quaddeln.

26. 4.: Punktförmiges ausgebreitetes Exanthem beider Unterschenkel infolge der Umschläge mit essigsaurer Tonerde.

Ord.: Arsen-Pillen.

27. 4.: Das Ekzem am Scrotum ist gebessert.

28. 4.: Neues umschriebenes Ödem an der Mittelhand beiderseits.

3. 5.: In dem Krankheitsbilde hat sich bisher nichts geändert. Bald treten am Unterschenkel, bald am Scrotum die urticariaähnlichen Efflorescenzen auf, bald sind die Gelenke infolge eines Ergusses schmerzhaft geschwollen. Besonders häufig wird das Kniegelenk in Mitleidenschaft gezogen. Die Stelle am Oberschenkel rechts, wo das Atropin injiziert wurde, ist in Form eines handtellergroßen Herdes rot und schmerzhaft infiltriert.

4. u. 5. 5. geschieht dasselbe mit den anderen Injektionsstellen des Atropins am linken Oberschenkel und an der Brust. Statt Atropininjektion werden Atropinpillen verordnet.

7. 5.: Erguß im rechten Kniegelenk.

12. 5.: Urticariaartige Efflorescenzen an der rechten Hand. Schwellung der Leistendrüsen rechts, stark schmerzhaft bei Palpation. An den Füßen ist keine offene Stelle, die für die

Schwellung verantwortlich gemacht werden könnte. Kein Fieber.

27. 5.: Intravenöse Injektion von 20 ccm Serum. Danach heftige Kopfschmerzen, die nach 3 Stunden schwinden. Temperatur 37,8; Puls 120.

28. 5. u. 31. 5.: Starke Diarrhoen. Werden mit Tinct. Opii, Opiumsuppositorien und Tannigen behandelt.

2.6.: Chinin.hydrochloric 5,0; Acid.arsenic 0,2; Pulv.radic. Liquirit. 4,0; Succ. Liquirit. q. s. ut f. pil. No. 100. S. zweimal 2 Pillen täglich.

8. 6.: Morgens kalte Abreibung.

9. 6.: Geringe Schwellung am rechten Handrücken.

12. 6.: Seit dem 9. 6. keine Schwellung, keine neuen Efflorescenzen. Die Geschwüre an den Beinen zeigen Heilungstendenz.

25. 6.: Dem Patienten geht es gut.

30. 6. wird er als gebessert entlassen.

Den 8. 5. 1912 erscheint Patient wieder in der Charité. Die uns schon bekannten krankhaften Erscheinungen haben ihn während der Zeit seiner Abwesenheit aus der Klinik nicht verlassen. Außerdem haben sich bei ihm aus plötzlich aufgetretenen Quaddeln an den Interphalangealgelenken aller Finger beider Hände mit Ausnahme der Daumen unter starkem Brennen schmerzhafte, warzenartige Verdickungen ausgebildet. Die Kuppen derselben haben sich mit schwarzen Schorfen bedeckt. Jetzt sieht man die Epidermis an manchen dieser Verdickungen abgestoßen, an anderen ist sie durchsichtig und läßt am Grunde die verschorften Partien erkennen, welche etwas eingezogen und von der warzenförmigen Verdickung, wie von einem Wall, umgeben sind. Diese Erscheinungen bestehen schon seit ein paar Monaten, zeigen keine Heilungstendenz und belästigen den Patienten hauptsächlich deshalb, weil er seine Beschäftigung als Friseur aufgeben mußte.

An beiden Unterschenkeln sieht man zahlreiche Narben und unscharf begrenzte rote Flecke, die in der Mitte teilweise mit schwarzen Schorfen bedeckt sind, teilweise eine serös-eitrige Flüssigkeit absondern.

Es wurden Umschläge mit essigsaurer Tonerde um beide Unterschenkel gemacht.

10. 5.: An dem linken Ellenbogen und in der Glutealgegend frische haemorrhagische Quaddeleruptionen. Verband mit Zinkpaste um beide Unterschenkel.

Ord.: Zweimal 0,3 Jodkali.

16. 5.: Jodkali ausgesetzt. Keine neuen Eruptionen.

21. 5.: Zweimal täglich 0,2 Jodothyrin.

24. 5.: Neue Quaddeleruptionen sind nicht aufgetreten. Patient wird aus der Charité entlassen. Seit Anfang September habe ich den Patienten außerhalb der Klinik beobachtet. Anfangs wurde er wie früher oft von den Haut- und Gelenkschwellungen heimgesucht. Die Fußgelenke blieben von den Schwellungen verschont. Letztere traten in den Knie-, Ellbogen- und Handgelenken auf. Sie wurden immer noch von dem urticariaähnlichem Ausschlage begleitet.

Gegen Ende des Jahres 1912 klagte Patient über oft auftretende Darmerscheinungen in Gestalt von heftigen kolikartigen Schmerzen, welche von Druckempfindlichkeit des Abdomens begleitet waren. Sie traten ohne vorhergegangenen Diätfehler, bei gut erhaltenem Appetit auf. Zu Erbrechen und Diarrhoe kam es dabei nicht.

Im Laufe der letzten Monate des vergangenen Jahres konnte ich beim Patienten mehrmals im Gesicht unter heftigem Brennen und Jucken auftretende rote Flecke beobachten. Dieselben wurden nach einigen Tagen dunkelbraun. Die Epidermis stieß sich an diesen Stellen ab, ohne eine Narbe zu hinterlassen.

Wie oben erwähnt, kam es früher schon beim Patienten zu Verschorfung zahlreicher Eruptionen an den Unterschenkeln. Manche dieser quaddelförmigen Eruptionen wurden nicht nekrotisch, sondern wandelten sich in Eiterpusteln um. Die verschorften Partien heilten mit Hinterlassung ganz zarter anästhetischer Narben.

Die oben genannten Eiterpusteln traten an den Unterschenkeln des Patienten besonders zahlreich im November vergangenen Jahres auf, sie zerfielen geschwürig und zeigten keine Heilungstendenz. Sie verursachten dem Patienten solche

Schmerzen, daß ihm jede Bewegungsmöglichkeit geraubt wurde. Er begab sich aus diesem Grunde in die chirurgische Abteilung des Krankenhauses Buckow. Als ich den Patienten Ende Januar dieses Jahres dort sah, waren seine beiden Unterschenkel von den Fußgelenken bis dicht unterhalb der Kniegelenke von eng aneinander grenzenden scharfrandigen Geschwüren bedeckt, welche teils frisch, teils in Abheilung mit Hinterlassung feiner Narben begriffen waren. Wegen der Ähnlichkeit der Geschwüre mit tertiär-luetischen Erscheinungen, ist die Wassermannsche Blutreaktion angestellt worden; sie fiel auch diesmal negativ aus. Fieber bestand während der ganzen Krankheitsdauer nicht, ein Umstand, welcher die Annahme einer bakteriellen Infektion unwahrscheinlich macht. Im Krankenhause Buckow wurde die Diagnose offen gelassen. Therapeutisch wurde Bettruhe, Borwasserumschläge und Zinkpastaverbände um die Unterschenkel angewendet.

Kurz nach der Entlassung aus dem Krankenhause wurden die mühsam geheilten Schenkel des Patienten wieder von Eiterpusteln bedeckt. Letztere heilten nach sechswöchentlicher täglicher Pinselung mit Menthoxol. Bemerkenswert ist, daß jetzt schon seit acht Monaten keine Haut- und Gelenkschwellung beim Patienten mehr aufgetreten ist. Ebenso haben sich die warzenartigen nekrotischen Veränderungen an den Fingern ohne jede Behandlung unter Hinterlassung von Narben zurückgebildet.

Seit Ende April dieses Jahres ist Patient beschwerdefrei.

Es dürfte die Frage einer Rubrizierung des vorliegenden sonderbaren Krankheitsfalles interessieren.

Wo soll man ihn unterbringen?

Bevor ich diese Frage zu beantworten suche, möchte ich das komplizierte, von ihm dargebotene Syndrom in zwei Gruppen zerlegen, welche, wie wir aus der weiteren Darstellung sehen werden, eng miteinander zusammenhängen. Ich trenne der besseren Übersicht wegen die Haut- und Gelenkschwellungen nebst den Darmerscheinungen von dem necrotisierenden Prozeß und der mutiplen Eiterbildung der Haut. Es scheint mir ihre gesonderte Analyse angebracht. Ich beginne nun mit der Besprechung der Schwellungen.

Ich möchte an dieser Stelle einige Worte über die verschiedenen Ödemtypen vorausschicken.

Unter Ödem bezeichnet man eine Anschopfung mehr oder minder reichlicher, wässriger Flüssigkeit in den Maschen irgend eines Gewebes. Diese Flüssigkeit ist mit der Lymphe identisch.

Solche Ansammlung von Flüssigkeit in den Gewebsmaschen kann bei verschiedenen Krankheiten stattfinden. Man unterscheidet folgende Ödemtypen:

a) Stauungsödeme durch Veränderung der Zirkulationsverhältnisse hervorgerufen.

b) Kachektische oder hydraemische Ödeme, welche in einer Alteration und dadurch bewirkten größeren Durchlässigkeit der Gefäßwände, vielleicht durch Giftwirkung beruhen. Hierher gehört das nephritische Hautödem.

c) Entzündliches Ödem.

d) Angioneurotisches Ödem.

Die letzte Ödemgruppe ist für uns von Interesse.

Schon im Jahre 1778 beschrieb Stolpertus (148) folgenden Krankheitsfall:

„Ein ehrwürdiger Alter, welcher das 62. Jahr mit standhafter Gesundheit, die eine Folge seiner nüchternen Lebensart ist, zurücklegte, erwachte morgens mit einem ganz außerordentlich geschwollenen Gesicht. Die Lippen und Augenlider waren abenteuerlich geschwollen, so ungefähr wie diese zarten Teile auflaufen, wenn eine Biene oder Wespe dieselbe ansticht. Die Geschwulst war lymphatisch, ohne außerordentliche Röte und völlig ohne Schmerzen, ohne Brennen, ohne Jucken. Der Puls war natürlich, und alle übrigen Verrichtungen des Körpers vollkommen gesund; nur muß ich zum voraus erinnern, daß er alle Winter eine Gattung rheumatischen Husten hatte, der sich aber durch einen häufigen gekochten Auswurf ohne Mitwirkung der Kunst von selbst heilte. Diesen Winter meldete sich anstatt dem gewöhnten Husten dieser fremde Gast. Ich befahl dem Kranken im Bett liegen zu bleiben, reichte ihm einige Schalen Holunderblüt-Thee mit Liquor anodinus und

überließ das übrige der lieben Natur, weil keine sonstigen Zufälle zugegen waren. Die Geschwulst war bis Nachmittag völlig verschwunden, sie verließ das Gesicht und senkte sich in den Hodenbeutel. In Zeit von einer Viertelstunde war der ganze Beutel größer als eine Ochsenblase, wie ein monstreuses Hydrocele gewachsen, jedoch ohne Brennen, ohne Schmerzen, ohne Jucken. Ich blieb bei dem verordneten Hollunderblut, und hoffte immer auf einen heilenden Schweiß. Auf die wässerichte Geschwulst des Hodenbeutels ließ ich Baumwolle mit Wachholder- und Zuckerrauch durchdämpft, auflegen. In Zeit von fünf bis sechs Stunden verschwand das heimtückische Übel und flog auf die Zunge. Die Zunge fand keinen Platz mehr im Rachen, sie schwoll zu den Lippen heraus und jagte den Umstehenden Mitleid und Schrecken ein. Nicht ohne Grund war die Furcht, es möchte diesem heimtückischen Vagabunden einfallen, sich auf die Luftröhre, die Lunge, das Hirn zu lagern und tödliche Verwüstungen anzurichten. Schröpfköpfe und Blasen-Pflaster-Emulsionen mit Kampfer und dem schweißtreibenden Spießglase wurden vorgeschrieben und gebraucht. Die Geschwulst blieb jedoch hartnäckig und änderte täglich den Platz: bald war das linke, bald das rechte Ohr, bald beide, bald nur ein Augendeckel, nun die Stirne, nun der rechte, dann der linke Arm angeschwollen, und so wandelte das Übel von einem Orte auf den andern, bis man durch eine gemeinschaftliche Überlegung die Ursache der öfteren Rückfälle in den Verdauungswegen suchte und glücklich fand. Der wiederholte Gebrauch des Brechweinsteins war allein im stande, dieses so wunderbare als gefährliche Übel zu verbannen."

Erichton (cit. nach 27) hat 1801 und Milton (98) 1872 ähnliche Fälle veröffentlicht. Letzterer nennt die Krankheit „on giant urticaria".

Im Jahre 1882 beschrieb Quincke (114) ein Krankheitsbild, das er folgendermaßen charakterisierte:

„In der Haut und im Unterhautzellgewebe treten an umschriebenen Stellen ödematöse Schwellungen von 2—10 cm Durchmesser auf. Am häufigsten werden die Extremitäten befallen, besonders in der Umgebung der Gelenke, aber auch Rumpf und Gesicht sind beteiligt; die Schwellungen scheinen

nicht scharf abgegrenzt zu sein, die normale Hautfarbe ist nicht wesentlich verändert, bisweilen etwas blässer, andermal etwas röter als normal. Es besteht etwas Spannung und Jucken. Auch die Schleimhäute können gleichzeitig befallen sein, die Lippen, das Gaumensegel, der Pharynx und Larynx, die Darm- und Magenschleimhaut. Die Schwellungen entstehen und vergehen rasch im Verlauf von Stunden, höchstens Tagen, aber rezidivieren sehr oft. Das Allgemeinbefinden pflegt wenig oder gar nicht gestört zu sein. Das Leiden zeigt nahe Beziehungen und Übergänge zur Urticaria."

Obwohl also schon längst beobachtet, hat die Krankheit erst seit Quinckes Publikation die volle Aufmerksamkeit der Ärzte auf sich gerichtet und aus diesem Grunde ist die Bezeichnung dieser Affektion als Quinckesches Ödem zu rechtfertigen.

Seit dem Jahre 1882 ist eine sehr große Anzahl von Arbeiten über diese Krankheit erschienen. Von wichtigeren nenne ich die von Joseph (77), Börner (17), Strübing (149), Dinkelacker (42), Beck (12), Riehl (122), Eschweiler (51), Küssner, Schlesinger (134), Adam (1), Rapin (117), Bayet (11), Courtois-Suffit (35).

Die Nomenklatur der Krankheit ist eine verschiedenartige, woraus man schon die verschiedene Auffassung des Leidens erkennen kann. Die französischen Autoren betonen ihre engen Beziehungen zur Urticaria und nennen sie „Urticaria oedematosa" (Courtois-Suffit) oder „Une forme rare" d'urticaire" (Rapin).

Viele Autoren nennen sie „akutes angioneurotisches Ödem". Quincke gab ihr den Namen „akutes umschriebenes Hautödem".

Die Krankheit kommt häufig vor. Beide Geschlechter werden von ihr in gleicher Zahl befallen.

Die erkrankten Individuen stehen am häufigsten im dritten und vierten Dezennium des Lebens. Doch kommen Schwankungen nach beiden Seiten hin vor; so berichtet Dinkelacker über einen Fall, wo die ersten krankhaften Erscheinungen bei einem dreimonatlichen Kinde auftraten; in den zwei von Cassirer (27) beschriebenen hierher zu rechnenden Fällen war einmal eine 79 Jahre alte Frau und das zweite Mal ein 69 jähriger Mann betroffen. Die Heredität spielt in der Ätiologie dieser

Krankheit eine große Rolle. Sie gehört zu denjenigen Leiden, welche weiten Generationen einer Familie als jeden Lebensgenuß raubendes Erbe mitgegeben werden. Durch einige Autoren sind Stammbäume solcher Ödemfamilien bekannt geworden. So spricht Schlesinger (133) von einer Familie, in der in vier Generationen fünf Mitglieder befallen sind, in Rapins (118) Beobachtung wird die vierte Generation befallen.

In einer Reihe von Fällen wiederholt sich bei den verschiedenen Mitgliedern einer Familie das klassische Bild des Hautödems, bei anderen nimmt es eine modifizierte Form an, so kann z. B. bei einem Familienmitglied statt des Ödems Urticaria auftraten, bei anderen Migräne, oder es kann Erbrechen die Hautschwellungen begleiten. Außer der direkten gleichartigen kommt noch eine andere Belastung vor. In Miltons Falle war der Bruder des Patienten Epileptiker. Der Vater des Kranken von Oppenheimer (106) starb an progressiver Paralyse. Zwei Kranke von Valobra (155) stammten aus einer Bluterfamilie. Es kann aber auch jede hereditäre Belastung fehlen.

Der Allgemeinzustand des erkrankten Individuums wird gewöhnlich als ein guter hervorgehoben, nur selten hört man von einer lymphatischen oder scrophulösen Diathese.

Als ätiologische Momente wurden rheumatische Affektionen, exogene und endogene Intoxikationen bezeichnet. Es wird Alkoholgenuß (Joseph) (77), Aufnahme bestimmter Nahrungsmittel, Kohlenoxyd und Nicotinvergiftung als Ursache der Krankheit beschuldigt. Malaria soll auch ätiologisch wichtig sein. Interessant sind die Beziehungen des umschriebenen Ödems zu den Nervenkrankheiten.

Über das Vorkommen von flüchtigen Ödemen bei organischen Nervenkrankheiten liegen nur wenige Beobachtungen vor (Widowitz) (161), (Joseph) (77), (Schlesinger) (137). Häufig wird das Quinckesche Ödem bei funktionellen Nervenkrankheiten angetroffen. Sehr häufig werden von ihm nervöse, leicht erregbare, ängstliche, in irgendeiner Beziehung neuropathische Personen ergriffen.

Das flüchtige Ödem wird bei Morbus Basedowii (Joseph) (77), (Sattler) (141), bei Migräne (Rapin, Riehl, Cassirer), bei Myasthenie (Cassirer), bei Melancholie und Dementia praecox

beobachtet. Die Quinckesche Krankheit kann aber auch als einziges Symptom bei sonst in Bezug auf das Nervensystem völlig intakten Individuen vorkommen. Man muß sagen, daß die neuropathische Diathese oder Belastung nicht etwa eine Grundbedingung für das Auftreten des flüchtigen Ödems darstellt.

Cassirer (27) teilt nach den ätiologischen Momenten das flüchtige Ödem in zwei Gruppen. Zu der ersten rechnet er die Fälle, die auf toxischem, autotoxischem oder infektiösem Wege entstehen, akut einsetzen und akut verlaufen, keine Neigung zu Recidiven haben, oder nur insofern, als sie immer wieder durch dieselbe Schädlichkeit hervorgerufen werden. Diese Ödeme nennt Cassirer toxisch-autotoxisch-infektiöse.

Zur zweiten Gruppe rechnet er die Fälle, wo eine direkte oder indirekte Heredität vorliegt, wo nervöse Züge im Krankheitsbild stark vorherrschen, wo die Anfälle unabhängig von äußeren Verhältnissen immer wieder auftreten oder psychogene Momente eine wichtige ätiologische Rolle spielen. Diese Gruppe der flüchtigen Ödeme wird als die heredofamilial- oder konstitutionell-neuropathische bezeichnet.

Es gibt eine ganze Reihe von Momenten, welche das Auftreten der Quinckeschen Krankheit begünstigen. Man rechnet hierher kleine lokale Traumen (Bauke (7), Strübing (149), Rapin (117), Riehl (122), psychische Erschütterungen, wie großer Ärger, heftiger Schreck, intensive geistige Anstrengung. Akute körperliche Erschöpfungszustände und thermische Schädlichkeiten sollen als krankheitsauslösende Momente in Betracht kommen, ferner die die Menstruation, die Gravidität, das Puerperium und das Klimakterium.

Was die Symptomatologie der Krankheit anbetrifft, unterscheiden wir zunächst solche Zeichen, welche durch das Ödem der äußeren Haut und solche, die durch Beteiligung innerer Organe entstehen. Zu letzteren gehören Schwellungen an den Schleimhäuten der Mund- und Rachenhöhle und des Kehlkopfeinganges, der Augenbindehaut, ferner solche, welche wahrscheinlich auf Schwellung unserem Gesicht verborgener Teile beruhen. Das sind die Magen-Darmsymptome und diejenige von seiten der tieferen Luftwege. Hieran schließen sich die durch vorüber-

gehende Ergüsse in die Gelenke, Sehnenscheiden oder Muskeln hervorgerufenen Störungen. Endlich können Symptome seitens der Nieren in Gestalt von Polyurie, Albuminurie, verringerter Harnmenge und Hämoglobinurie vorkommen. Die Krankheit setzt meist akut ein, ohne Vorboten, zuweilen findet man als Prodromalsymptome ein allgemeines Unbehagen, Mattigkeit, Frösteln, Temperatursteigerung, Appetitlosigkeit.

Die Hautschwellungen betreffen die Haut und das Unterhautzellgewebe, sind von wechselnder Größe, derb-elastischer Konsistenz und von einer der normalen Haut meist ähnlichen, seltener ins rötliche überspielenden Farbe. Das Hauptcharakteristikum der Schwellung ist ihr rasches Entstehen im Verlauf von Minuten und Stunden, um meist etwas länger, ein, zwei, selbst mehrere Tage lang im Stadium voller Entwicklung zu bleiben und dann sehr rasch zu verschwinden. Die Schwellungen sind meist schmerzlos, jucken etwas und werden hauptsächlich wegen des Spannungsgefühls lästig. Sie können aber auch sehr schmerzhaft sein, ebenso können sie von starker Rötung und lokaler Temperaturerhöhung begleitet sein. Die einmalige Schwellung hinterläßt niemals ein Residuum. Auch eine stete Wiederholung des Ödems an derselben Stelle führt in der Regel nicht zu einer bleibenden Veränderung der Haut. Ausnahmen kommen auch in dieser Beziehung vor. Riehl (122) fand nach einem vorausgegangenen Lidödem eine Erschlaffung der Augenlider. Ähnliches beschreibt Cassirer (27). Die Hautschwellungen können an verschiedensten Körperteilen sitzen, einige werden aber mit Vorliebe ergriffen, am häufigsten das Gesicht und die Extremitäten. Die Schwellungen sind nur selten symmetrisch. Die Verteilung des Ödems in der Haut läßt weder Beziehungen zu bestimmten Gefäßterritorien, noch zu peripheren Nerven oder spinalen und radiculären Segmenten erkennen. Auch in den tieferen Partien des Zellgewebes können flüchtige Schwellungen sitzen. Féréol (56) bezeichnet sie als arthritisch und nennt sie „Nodosités ephémères souscutanées". Quincke und Groß (115) sahen in einem mit Erythema nodosum kombinierten Fall Schwellungen auf dem Knochen unter unveränderter Haut sitzen. In vier Fällen sind sogar flüchtige, schmerzhafte Infiltrate des Periosts an verschiedenen Stellen

des Thoraxskeletts beschrieben. Die Ödeme sitzen häufig periartikulär (Bauke (7), Dinkelacker (42), Cassirer (27). Letzterer spricht sogar von intermittierenden Anschwellungen der Parotis.

Das flüchtige Ödem kann, wie oben erwähnt, auch die Schleimhäute befallen. Es können die Schleimhäute der Mund- und Rachenhöhle und des Kehlkopfeingangs ergriffen werden. Diese Lokalisation ist wegen der damit verbundenen Atembeschwerden gefährlich. Auch die tieferen Luftwege können befallen werden. Manche Fälle von Asthma sind als solche gedeutet worden. Quincke und Groß (115) rechnen zwei Fälle von Lungenödem dem flüchtigen Ödem zu. Die Nasenschleimhaut kann Sitz der Schwellung werden. Das macht das Wesen der häufig vorkommenden sogenannten Rhinitis vasomotoria aus. Manche rechnen den Heuschnupfen hierher.

Es sind viele Fälle veröffentlicht worden, wo man einen Zusammenhang zwischen intermittierend auftretenden Magendarmerscheinungen und dem flüchtigen Ödem sehen kann. Das sind die Fälle von Quincke (114), Dinkelacker (42), Strübing (149), Rapin (117), Joseph (77), Schlesinger (134), Forßberg (60), Bircher (14), Diethelm (43), Beck (12). In den leichteren Fällen sollen nur mehr oder weniger intensive Schmerzen vorhanden sein. Die Beschwerden können sich aber zu einem höchst unangenehmen Grade steigern; es kann auch zu Erbrechen kommen. Zuweilen können die Magensymptome so in den Vordergrund des Krankheitsbildes rücken, daß sie sich der von Leyden als „periodisches Erbrechen" beschriebenen Krankheit nähern.

Das Quinckesche Ödem kann sich aber noch an anderen Stellen lokalisieren. Schlesinger beschrieb unter dem Namen „Hydrops hypostrophos tendovaginarum" eine als intermittierende Anschwellung der Sehnenscheiden aufzufassende Affektion. Cassirer (27) beschreibt zwei Fälle von flüchtigen Muskelschwellungen. Der eine dieser Fälle ist mit Gelenkschwellungen kombiniert. Die letzte Lokalisation des flüchtigen Ödems ist oft als „Hydrops articulorum intermittens" beschrieben worden. Solche Fälle sind von Dinkelacker (42), Cassirer (27), Oppenheim (104), Senator (139), Féré (55), Seeligmüller (138),

Fiedler (58), Kapper (83), Grandidier (66), Moore (96), Pierson (110), Kolbe (84), v. Brincken (21), Bruns (22), Bylicki (24), Eschricht (50), Negel (101), Köster (87), Burchard (23) veröffentlicht worden. Alle Autoren betonen die nahe Verwandschaft der Gelenkschwellungen mit dem Quinckeschen Ödem. Schlesinger hat zwei Fälle von Hydrops articulorum intermittens mitgeteilt; er unterscheidet zwischen symptomatischer intermittierender Gelenkschwellung, welche nur Vorläuferin einer sich im Gelenk etablierenden Veränderung ist, und einer idiopatischen. Zu letzterer rechnet er solche Fälle, wo bei meist jugendlichen Individuen ohne veranlassende Ursache plötzlich Schwellung eines oder mehrerer Gelenke auftritt, um nach ein paar Tagen zu verschwinden. Diese Gelenkschwellungen können von Schmerzen begleitet werden, die Haut über den Gelenken ist meist nicht gerötet, es besteht gewöhnlich kein Fieber. In der anfallsfreien Zeit sind die Gelenke normal. Die Recidive kehren meist in regelmäßigem Typus, der aber wechseln kann, wieder. In 94 % der Fälle werden ein oder beide Kniegelenke betroffen. Pletzer (112) sah die Affektion beim Morbus Basedowii, Féré (55) bei Epilepsie und bei progressiver Paralyse, Chauvet (32) bei Ischias auftreten.

In Kösters Fall trat neben der Gelenkschwellung plötzlich eine Spannung einer Gesichtshälfte auf, beim Patienten Senators trat regelmäßig eine Schwellung der Gesäßgegend hinzu. Im Falle Burchards wechselten Asthmaanfälle, Gelenkschwellungen und Hautblutungen miteinander ab. Schlesinger bezeichnet diese Gelenkschwellungen als eine Unterart der großen Krankheitsgruppe, welche die hier genannte polymorphe Gestalt annehmen kann, und welche er „Hydrops hypostrophos" nennt. In vielen Fällen von flüchtigem Ödem findet man Übergangsformen, welche Beziehungen zeigen zwischen dem Ödem und ihm nahe verwandten Affektionen. Am nächsten steht dem Quinckeschen Ödem die Urticaria. Beide wurden auch lange Zeit identifiziert, heute noch ist man nicht sicher, ob man sie von einander trennen soll. Fälle, welche eine Kombination von flüchtigem Ödem mit Urticaria darstellen, sind in der Literatur reichlich vorhanden. Das sehen wir aus den Beschreibungen von Dinkelacker, Milton, Rapin, Bircher, Schlesinger,

Joseph, Oppenheimer, Cassirer. Die englischen Autoren halten das flüchtige Ödem und die Urticaria für identisch. Ich möchte an dieser Stelle die Mitteilung Miltons anführen:

„34 jähriger Mann. Leidet seit 7—8 Jahren an der Krankheit. Der Anfall beginnt immer mit allgemeinem Unbehagen, Druck vor dem Magen, Schwellung der Zunge und des Gaumens und einem unangenehmen Geruch aus der Nase. Dann tritt eine Schwellung an irgendeinem Körperteil auf. Die Schwellungen sind von Faustgröße, hart, ohne Verfärbung der Haut, höchstens, das diese etwas weiß erscheint, aber von einem enorm starken Jucken begleitet; auf der Oberfläche der Schwellungen und um diese herum oft kleine Knötchen, halb erbsengroß, ähnliche Knötchen auch an der Wangenschleimhaut und Zunge. Die Anfälle kommen meist im Winter, Wärme lindert sie."

Cassirer (27) teilt einen Fall von Elliot mit, wo man in typischer Weise die Eruptionen beider Affektionen nebeneinander sieht.

„49jähriger kräftiger Mann. Vor neun Monaten abwechselnd Durchfälle und Verstopfung. Einen Monat später an den Füßen elastische Schwellung von Hühnereigröße, etwas juckend, nach 24 Stunden verschwunden, seitdem mehrere Anfälle, in denen der ganze Fuß betroffen wird oder eine Hand, oder das Knie, oder die Lippen, auch die Zunge kam an die Reihe, das Schlucken war behindert und zweimal entstand Erstickungsgefahr. Daneben traten an verschiedenen Körperstellen die gewöhnlichen roten, juckenden Quaddeln der Urticaria auf. Vor Beginn der Schwellungen machte sich an den betreffenden Stellen immer ein gewisses Gefühl von Unbeweglichkeit, Spannung und Ameisenlaufen geltend."

Seltener als zur Urticaria finden sich Beziehungen des Quinckeschen Ödems zu anderen sogenannten vasomotorisch-trophischen Neurosen, wie zu den Akroparästhesien, zur Raynaudschen Krankheit, zu der Erythromelalgie. Es sind auch Fälle in der Literatur veröffentlicht worden, wo die flüchtigen Ödeme zusammen mit Blasenbildung auf der Haut vorkamen. Die besten diesbezüglichen Beobachtungen stammen von Valentin (154) und Wilhelm (162). Beide Autoren bezeichnen

die Blaseneruptionen als Epidermolysis bullosa. Die Quinckesche Krankheit kann auch mit Hautblutungen zusammen auftreten. Binet (13) beschreibt unter dem Namen „purpuras rhumatoides“ eine Purpuraform, welche mit Gelenkschwellungen und verschiedenen Hauteruptionen, wie Urticaria, Erythema nodosum, einherging. Faisans (57) berichtet über eine mit akuten Ödemen, Gelenkschmerzen und gastro-intestinalen Krisen verbundene Purpura, welche er „purpura myélopathique“ nennt. Ebenso waren in Fällen von Couty (37) Henoch, Ollivier, Vernier gastrointestinale Erscheinungen und Gelenkschwellungen mit Hautblutungen verbunden. In einem dieser Fälle sind zwei Blutflecke gangränös geworden.

Kehren wir nun zu unserm Fall zurück und unterziehen die einzelnen Symptome der ersten Gruppe des von ihm dargebotenen Krankheitsbildes einer genaueren Analyse, so finden wir folgendes: An erster Stelle stehen die Hautschwellungen, welche bei intakten Nieren und Herzen, ohne Vorboten und ohne veranlassendes Moment plötzlich auftreten und rasch verschwinden. Die Schwellungen sind mit leichter Rötung, Jucken und Spannungsgefühl verbunden. Sie recidivieren sehr häufig, hinterlassen aber an den öfter befallenen Stellen keine Hautveränderung. Wenn wir das verhältnismäßig gute Allgemeinbefinden des Patienten dabei berücksichtigen, so haben wir das typische Quinckesche Ödem vor uns. Außer den Hautschwellungen finden wir in unserm Fall auch akut auftretende und schnell vorübergehende, fieberlos verlaufende Gelenkschwellungen, welche oft, aber ohne einen regelmäßigen Typus zu zeigen, wiederkehren. Sie befallen öfter ein und dasselbe Gelenk, welches nach Abklingen des Anfalls völlig zur Norm zurückkehrt. Nach dem oben Mitgeteilten sehe ich mich berechtigt, diese Erscheinungen als Hydrops articulorum intermittens zu betrachten.

Ferner finden wir bei unserem Patienten häufig auftretende kolikartige Darmbeschwerden. Das Zusammentreffen derselben mit den hier vorhandenen anderen Symptomen des akuten flüchtigen Ödems, die Rücksicht auf das Auftreten der Erscheinungen ohne vorausgegangenen Diätfehler und auf ihr

rasches Abklingen, lassen auf eine flüchtige Schwellung der Darmschleimhaut schließen.

Wenn wir noch die in unserm Fall vorhandenen Urticariaeruptionen berücksichtigen, so haben wir die Hauptsymptome der großen von Schlesinger als „Hydrops hypostrophos" bezeichneten Krankheitsgruppe vor uns.

In unserm Fall ist das Symptomenbild des Hydrops hypostrophos durch den früher näher geschilderten necrotisierenden Prozeß und die Eiterungen der Haut kompliziert.

Auf diesen zweiten Teil des von unserm Patienten dargebotenen Syndroms möchte ich jetzt eingehen. Fälle von Necrose, welche Haut, Unterhautzellgewebe, und noch tiefere Gewebsschichten ergreifen, sind ziemlich häufig. Oft begegnet ihnen der Chirurg, hauptsächlich denjenigen Formen, deren Ursache auf Arterienverschluß beruht, teils infolge der von Winiwarter und Billroth beschriebenen Endarteriitis obliterans hyperplastica und der von Eiselberg beschriebenen Endarteriitis nodosa obliterans, teils als die infolge arteriosklerotischer Veränderungen mit Thrombosenbildung entstehenden Form. Es kann auch Gangränbildung infolge der auf luetischer Basis beruhenden Intimaveränderungen der Arterien entstehen. Schließlich begegnet der Chirurg nicht selten der senilen Gangrän. Zu den häufigen Gangränformen gehört auch die Drucknekrose und bei Stoffwechselkrankheiten auftretende Gangrän. Auch bei Infektionskrankheiten kommt gelegentlich Necrosenbildung vor. So berichtet Demme (41) über einen Fall von Gangrän auf dem Boden eines Erythema nodosum mit Purpura. Eichhoff (52) beschreibt eine Necrosenbildung nach Scarlatina, Mensi (95) beobachtete dasselbe nach Morbilli. Demme will in seinem Fall einen spezifischen Bazillus gefunden haben, ebenso beschreibt Rotter (cit. n. 8) einen auf Agar-Agar wachsenden, leicht färbbaren Bazillus pustulo-gangraenosus.

Im Verlauf von Nervenkrankheiten kann es auch zu Gangränbildung kommen. Hier kann es sich um organische Erkrankungen hauptsächlich des Rückenmarks, wie Syringomyelie, Tabes usw. handeln oder um Mono und Polyneuritis.

Es sind in den letzten Dezennien mehrere Beobachtungen veröffentlicht worden, in denen eine Gangränbildung geschil-

dert wird, die sich weder aus dem Zustand des Gefäßsystems, noch dem der allgemeinen Ernährung, noch auch aus einer bakteriellen Invasion genügend erklären läßt. Das hierzu gehörende Krankheitsbild zeigt eine sehr differente Symptomatologie, woraus sich auch die wechselnde Namengebung erklärt. Von deutschen Autoren ist die Krankheit als „multiple Hautgangrän" bezeichnet. Doutrelepont (15), Dinkler (44), Zieler (165) nennen sie „akute multiple Hautgangrän," von Kopp (85), Joseph (78), Brandweiner (19), Chvostek (33), Dehio (39), Moormeister (97), Kreibich (88), Ledermann (cit. nach 27) und Röthler (124) wird sie als multiple neurotische Hautgangrän" genannt. Renaut (119) bezeichnet sie als „Urticaire gangréneuse."

Die multiple Hautgangrän wird von Kaposi „Herpes zoster gangraenosus hystericus" genannt.

Die multiple Gangrän ist häufiger beim weiblichen Geschlecht. Sie betrifft hauptsächlich das Alter zwischen 18 und 30 Jahren. Der Gangrän geht zuweilen ein geringes Trauma voraus, es ist aber nicht immer der Fall. Es werden meist nervöse Personen befallen. In manchen Fällen zeigen die erkrankten Individuen keine nervösen Störungen (Joseph).

Die Affektion ist charakterisiert durch das Auftreten kleiner mutipler necrotischer Herde in der Haut, ohne daß der Allgemeinzustand dazu Veranlassung gäbe.

Als Prodromalerscheinungen werden gewöhnlich Prickeln, Brennen und Jucken an der Hautstelle beschrieben, welche der Necrose anheimfallen soll. Wie wir aus der genaueren Betrachtung der klinischen Erscheinungen mancher veröffentlichten Fälle sehen werden, kann die Gangrän eine Blasenbildung als Vorläuferin haben oder es kann ein roter brennender Fleck direkt necrotisch werden.

In dem von Renaut beschriebenen Fall entstand die Necrose aus einer typischen Urticariaquaddel, indem im Zentrum derselben ein schwarzer Herd auftrat.

Der Ausgang des necrotisierenden Prozesses ist eine Schorfbildung. Diese ist meist eine oberflächliche. Das sieht man aus der histologischen Untersuchung Doutreleponts (45). In diesem Fall wies das Rete Malpighi die primären Veränderungen auf. Die Zellkerne waren hier abnorm hell, das Zell-

protoplasma gequollen, die Zellen durch ein Exsudat auseinandergedrängt. In späteren Stadien fand sich Vacuolenbildung und Zellschwund. An einzelnen Stellen waren auch die Papillen in den necrotischen Prozeß hineinbezogen. Ihre Gefäße waren stark mit Blut gefüllt, um sie herum bestand eine Rundzelleninfiltration. Die Gefäße selbst und die Nerven waren normal. Eine genaue Schilderung der klinischen Erscheinungen der multipten Hautgangrän wie auch ihrer histologischen Verhältnisse rührt von Zieler (165). Nach diesem Autor entstehen auf hyperaemischem Grunde quaddelartige Erhebungen mit einem weiß-gelbem Centrum. Allmählich senkt sich die Erhebung in das Niveau der Haut zurück, die Rötung der Peripherie schwindet und die weißgelbe Farbe des Zentrums geht in eine rötliche und dann bräunliche über. Nach einigen Tagen oder später stößt sich von der Hautoberfläche eine Hornlamelle ab, darunter kommt normale Haut zum Vorschein, oder es erscheint nach Abstoßung eines ganz oberflächlichen Schorfes eine etwas unter das Hautniveau eingesunkene Narbe. Die histologische Untersuchung des Anfangsstadiums zeigte in diesem Falle Hyperdemie und Ödem der Cutis und des Papillarkörpers mit geringer kleinzelliger Infiltration um die Gefäße herum. Das Ödem comprimiert die Gefäße, greift auf die Epidermis über, bedingt hier eine Erweiterung der Saftlücken und Aufquellen der Epithelien. Die folgende Necrosenbildung erstreckt sich fast nur auf die obersten Schichten des Papillarkörpers und der Epidermis.

Dinkler schildert die von ihm beobachteten klinischen Erscheinungen folgendermaßen: Es tritt unter lebhaftem Juckreiz Rötung einer bestimmten Stelle auf. Nach 10—20 Stunden wird die Haut daselbst gelbgrünlich, trocken, gefältelt und sinkt ein. Es stellt sich Empfindingungslosigkeit der betroffenen Stelle ein; ihr Bezirk wird von einem hyperaemischen Hof umgeben, an welchem Blasen zum Vorschein kommen. Dieselben platzen, es kommt zur sekundären Infektion, Eiterung und Abstoßung des Schorfes. Der ganze Prozeß hat eine Dauer von 2—3 Monaten.

Dinkler unterzog der mikroskopischen Untersuchung einen zwei Tage alten Herd. Er fand Eintrocknung des Epithels, Necrose der Bindegewebszellen, der zu und abführenden

Papillargefäße, eine dichte kleinzellige Infiltration um die Schweißdrüsen, Arterien, Venen und Capillaren herum. Er hat auch einen interessanten Befund an den Hautnervenstämmchen erhoben. Er wendete die Marchische Methode an und fand eine große Anzahl von Nervenfasern dadurch geschwärzt, was auf einen Zerfall derselben deutet. Cassirer hält diesen Befund als nicht verwertbar in pathologischer Beziehung, da in der Nähe von Ulcerationen vielfach degenerierte Nervenfasern gefunden wurden, deren Degeneration sekundär entstanden war. Bei der Betrachtung des Abschlusses der Krankheit sieht man den Schorf sich abstoßen. Diese Abstoßung kann sich innerhalb eines Tages vollziehen oder auch Wochen in Anspruch nehmen. Die dann zutage liegende Geschwürfläche ist meist mit eitrigen Sekret bedeckt. Letzteres soll davon herrühren, daß durch das Absterben der oberflächlichen Gewebsteile der Invasion von infektiösen Elementen das Tor geöffnet würde. Lesser (92) betont, daß es der Annahme einer Sekundärinfektion zur Erklärung der Entzündung nicht bedürfe. Nach der Meinung dieses Autors soll das nekrotisierte Rete Malpighi als Fremdkörper die umgebende Cutis reizen und in Entzündung versetzen. Diese Annahme erscheint plausibel, wenn man in Betracht zieht, daß vielfach vorgenommene bakteriologische Untersuchungen ein negatives Resultat ergeben haben. Die Vernarbung, die in den meisten Fällen keloidartig ausfällt, geht nur langsam vor sich. In Fällen, wo allein die Epidermis von dem gangränösen Prozeß befallen ist, überhäutet sich der gesetzte Defekt, ohne daß es zur Narbenbildung kommt.

Die Nekrosen können sehr rasch aufeinanderfolgen. Bei einem Individuum kann man verschiedene Stadien der Nekrosenbildung nebeneinander sehen.

Die multiple neurotische Gangrän ist dadurch ausgezeichnet, daß bei ihr Allgemeinsymptome fast immer fehlen. Nur Kopp und Hintner sahen bei ihren Patienten als Allgemeinerscheinung bei jedem Anfall Appetitlosigkeit und Erbrechen auftreten. Es wird sehr selten über Fieber berichtet (Roethler).

Die französischen Autoren fassen die multiple Hautgangrän stets als eine hysterische auf. Dafür soll das ungestörte All-

gemeinbefinden und Fehlen des Fiebers sprechen. Ich meine, daß diese beiden Umstände dafür sprechen, daß kein allgemeines Leiden, keine bakterielle Invasion vorliegt. In manchen Fällen sieht man hysterische Personen von der multiplen Gangrän befallen werden, sie kann aber auch auftreten bei Individuen, welche kein einziges hysterisches Symptom darbieten.

In der Mehrzahl der Fälle von multipler neurotischer Hautgangrän sind dem Krankheitsausbruch auslösende Momente vorausgegangen. Die Kranke von Doutrelepont stieß sich eine Nadel in den Daumen der später erkrankten Hand, Bayet (10), Rothmann (128), Joseph (78), Singer (144) und Quinquad (116) sehen die Gangrän nach Ätzung mit Schwefelsäure entstehen, Stubenrauch (150) nach Verbrennung mit Dampf, Ledermann hat Waschen mit Soda als ätiologisches Moment angegeben. Janowski (ctr. nach 124) berichtet von einem ganz gesunden Mann, bei dem nach einem Fliegenstich Gangrän auftrat.

Das Auftreten einer Gangränbildung am Körper ohne uns sonst bekannte Ursache hat etwas so Unerklärliches, daß man die Frage stellen kann, ob es sich nicht dabei um Kunstprodukte handelt. Durch genaue chemische Untersuchungen hat man in einer großen Anzahl der Fälle von multipler Hautgangrän durch verschiedene Ätzmittel hervorgerufene Artefakte feststellen können. Es wurden dazu Schwefelsäure, Kalilauge, Natronlauge, Lysol usw. verwendet. Es ist aber eine ganze Reihe von Beobachtungen veröffentlicht, wo durch genaue Kontrolle die Möglichkeit eines Artefaktes auszuschließen ist.

Nun möchte ich zur Besprechung der zweiten Gruppe der von unserem Patienten dargebotenen Krankheitserscheinungen übergehen. Dieselbe betrifft die bei ihm auftretenden eigenartigen Hautveränderungen verschiedenster Art. Zum Teil handelt es sich hier um einfache, unter Brennen und Jucken auftretende exanthemartige Rötung der Haut. Andererseits sehen wir bei ihm das Auftreten roter Flecke im Gesicht, welche im Laufe von 1—2 Tagen braun und trocken werden. Nach einigen Tagen stößt sich die oberste Hornlamelle ab und es erscheint normale Haut darunter. Endlich werden an beiden

Unterschenkeln und an den Interphalangealgelenken der Finger mit Ausnahme der beiden Daumen aus den beim Patienten reichlich vorhandenen hämorrhagischen Urticariaquaddeln einige necrotisch. Der zentral sitzende schwarze, leicht eingezogene Schorf stößt sich im Laufe von wenigen Tagen ab nud hinterläßt eine reichlich Eiter sezernierende Geschwürsfläche, welche nach etwa 5—6 Wochen mit Bildung dünner anästhetischer Narben abheilt. An den Fingern bilden sich Verdickungen der Epidermis um die zentralen Schorfe herum, welche sich erst nach 8 Monaten abgestoßen haben. Der von ihnen zurückgelassene Defekt ist im Laufe weniger Tage unter Narbenbildung abgeheilt.

Wenn wir diese verschiedenartigen Affektionen mit dem vergleichen, was über die multiple neurotische Hautgangrän gesagt worden ist, kommen wir zum Resultate, daß es sich auch in unserem Fall um eine solche handeln muß. In diesem Fall ist nur das achtmonatliche Bestehen der multiplen Gangrän an den Fingern ein vom gewöhnlichen Typus abweichendes.

Das Ungewöhnliche unseres Falles besteht darin, daß, wie wir aus der Krankengeschichte sehen können, bei unserem Patienten multiple Eiterpusteln an den Beinen auftreten, welche aufbrechen und sich in scharfrandige, sehr schwer heilende Geschwüre umwandeln. Diese Erscheinungen sind mit so heftigen Schmerzen verbunden, daß der Patient das Bett hüten muß.

Wegen des Zusammentreffens der Eiterungen mit der multiplen Hautgangrän bei einem und demselben Individuum, wegen des Fehlens von Fieber, das auf eine bakterielle Infektion schließen ließe, liegt der Gedanke nahe, daß diese beiden Krankheitsbilder wohl einheitlicher Natur sein müssen.

Fassen wir jetzt alle von unserem Patienten dargebotenen Symptome zusammen, so haben wir eine Kombination von Hydrops hypostrophos mit multipler neurotischer Gangrän von uns. Einen Fall, der unserm ganz analog wäre, habe ich in der Literatur nicht gefunden. Eine kleine Analogie bieten nur die Fälle von Roethler und Ebstein. Betrachten wir den Fall von Roethler (124).

In diesem Falle entwickeln sich im Anschluß an eine Morphiuminjektion am rechten Unterarm unter Jucken und Brennen, oft unter Temperaturanstieg kleinere und größere hyperämische Stellen, flache Infiltrate oder Blasen, die geöffnet werden oder selbst aufplatzen und eine seröse helle Flüssigkeit entleeren. Die Blasen trocknen ein, hinterlassen einen Schorf. Dieser stößt sich ab, und es bleiben gangränöse nekrotische Herde in der Haut, die ohne Störung des Allgemeinbefindens sehr langsam mit keloidartiger Vernarbung heilen. Eine Zeitlang haben sich bei dieser Patientin keine Blasen mehr gebildet, nur in der Umgebung einer großen Keloidnarbe am rechten Unterarm entstehen in Zwischenräumen Abszesse und brettharte Infiltrate, deren Epidermis vollkommen intakt gefunden wird. Bei dieser Patientin soll auch Blasenbildung auf der Zunge, Schmerzen im Rachen, Heiserkeit, erschwertes Essen und Sprechen, vorgekommen sein, Symptome, welche an das flüchtige Ödem erinnern.

Ebstein (47) beschreibt folgenden Fall unter dem Titel „Über akute umschriebene Hautentzündungen auf angioneurotischer Basis“:

Ein Prediger, unverheiratet, sehr solide, 66 Jahre alt, bekommt seit ein paar Jahren ab und zu, und zwar urplötzlich, ohne nachweisbare Veranlassung Fieber (39 °) und Brennen im Munde. Nach Verlauf einiger Stunden sind Nase und Lippen stark geschwollen, die Schleimhaut des Mundes dunkel gerötet und fast ganz mit schmutzig-grünem Belag wie mit diphtherischen Membranen bedeckt. Letztere stoßen sich bald ab und hinterlassen schmerzhafte Geschwüre, begleitet von Speichelfluß und Fötor ex ore. Gleichzeitig treten auch an anderen Körperteilen ungefähr fünfmarkstückgroße blaßrote Flecken auf, auf denen sich Blasen und sodann Geschwüre bilden. Vorzugsweise werden die Hände und die Genitalien ergriffen. Bis zur Heilung der Affektion vergehen etwa 14 Tage.

In dem hier vorliegenden Fall handelt es sich nicht um ein einfaches Ödem, sondern um eine wirkliche Entzündung. Ebstein stellt die letztere dem Quinckeschen akuten Hautödem gegenüber. Beide — das akute umschriebene Hautödem und die akute Hautentzündung mit Verschwärung — stimmen in

der Lokalisation in bemerkenswerter Weise überein. Die in die Kategorie der akuten zirkumskripten Hautentzündungen gehörenden Fälle sind in der Literatur sehr spärlich vertreten.

Schlesinger hat in seinem sorgsamen Referat nur über einen mit Blasenbildung an den affizierten Teilen komplizierten Fall von Forßberg berichtet, den ich hier anführen möchte. Es handelt sich dabei um einen Fall von Quinckes akutem zirkumskriptem Ödem, welches eine 55jährige Frau nach einem Insektenstiche bekam. Nachdem nämlich die durch denselben zunächst an der betroffenen rechten Hand veranlaßten entzündlichen Symptome, welche im weiteren Verlauf die gesamte rechte obere Extremität ergriffen hatten, vorübergegangen waren, bekam die Patientin weiterhin, ungefähr jeden vierzehnten Tag, rezidivierend unter entzündlichen Erscheinungen: Frösteln, allgemeines Unbehagen, ödematöse Schwellungen an verschiedenen Körperstellen, an denen sich dann bisweilen noch einige Tage nach dem Verschwinden des Ödems, erbsen- bis bohnengroße Blasen mit serösem Inhalt entwickelten.

In unserem Fall sehen wir auch Quinckesches Ödem und mit Verschwärung einhergehende entzündliche Erscheinungen an der Haut. Zum Unterschied von den Fällen von Roethler, Ebstein und Forßberg ist aber bei unserem Patienten weder Fieber noch ein veranlassendes Moment vorhanden.

Ebstein nimmt an, daß die gleiche Ursache das Ödem und die Entzündung bedinge. Wäre es nicht annehmbar, daß auch alle von unserem Patienten dargebotenen Symptome eine einheitliche Genese haben? Bei der Besprechung der letzteren möchte ich wieder wie bei der Begründung der Diagnose der größeren Übersichtlichkeit wegen den Hydrops hypostrophos von der multiplen Hautgangrän trennen.

Da ich mit der Pathogenese der flüchtigen Ödeme beginne, möchte ich mit einigen Worten auf die Lymphbildung eingehen. Wie aus der Physiologie bekannt, stehen sich hier zwei Theorien gegenüber. Die Ludwigsche Schule ist Verfechterin der Filtrationstheorie. Sie betrachtet die Lymphe als Filtrat des Bluts, welches vom Blutdruck abhängig ist.

Heidenhain findet diese Erklärung nur bei abnormen

Druckverhältnissen im Gefäßsystem zutreffend. Wo diese fehlen, nimmt er eine gleich Drüsenzellen sezernierende Tätigkeit der Capillarwände an.

In der Pathogenese des Quinckeschen Ödems muß man zwei Möglichkeiten auseinanderhalten. In einer großen Anzahl von Fällen weist der klinische Verlauf darauf hin, daß toxische Stoffe irgendwelcher Art den unmittelbaren Anstoß zur Entstehung des Ödems gegeben haben, so z. B. Genuß gewisser Speisen, Autointoxikation vom Darme aus. Das ist die in dieser Arbeit schon einmal genannte toxisch-autotoxische Ödemgruppe Cassirers. Das eine Giftwirkung bei der Entstehung eines flüchtigen Ödems in Betracht kommen kann, beweist die Ähnlichkeit des Quinckeschen Ödems mit den Erscheinungen der Serumkrankheit, wo man doch eine Giftwirkung des artfremden Eiweißes annehmen kann. In einer großen Reihe von Ödemfällen ist eine solche toxische Ursache ausgeschlossen. Bei meinen Patienten erwies sich eine völlige Unabhängigkeit der Krankheitserscheinungen ex ingestis. Trotz seiner ursprünglichen Angabe von der Entstehung der Ödeme im Anschluß an Genuß von Landleberwurst und Spargeln, hat sich durch genaue Prüfung daraufhin kein Einfluß der Nahrungsmittel ergeben. An Verstopfung leidet Patient auch nicht. Somit ist das toxisch-autotoxische Moment für die Entstehung der Ödeme bei ihm ausgeschaltet. In Rücksicht darauf, daß er aus einer nervösen Familie stammt, und daß eine seiner Schwestern, wie ich vor kurzer Zeit erfahren habe, auch anfängt, die typischen Schwellungen an den Händen zu bekommen, möchte ich unseren Patienten der heredofamilialen oder konstitutionell-neuropathischen Gruppe Cassirers anreihen.

Die Quinckesche Krankheit ist fast von allen Autoren als eine Neurose bezeichnet. In vielen Fällen bestehende Erblichkeit der Erscheinungen, das ungestörte Allgemeinbefinden, das familiäre Auftreten, das Bestehen anderer nervöser Symptome, mit deren Besserung auch die Ödeme zu verschwinden Gründe angeführt. Außerdem könnte die Entstehung des pflegen, die schädliche Wirkung des Alkohols und das Auftreten zur Zeit der Menses werden als dafür sprechende

flüchtigen Ödems bei einer Reihe als vasomotorische trophischen Neurosen bezeichneter Affektion, wie die Raynaudsche Krankheit, Erythromelalgie, Akroparästhesie zugunsten des neurogenen Ursprungs sprechen. Wichtig ist auch in dieser Beziehung das Auftreten des flüchtigen Ödems im Anschluß an psychische Vorgänge.

Die meisten Autoren nehmen beim Quinckeschen Ödem eine Erkrankung der Gefäßnerven an, und sprechen von einer Angioneurose, ähnlich wie bei der nahe verwandten Urtikaria.

Es wird von vielen Forschern der Entstehung des flüchtigen Ödems eine einfache Änderung der Blutzirkulation infolge Reizung von Vasodilatatoren oder Lähmung von Vasokonstriktoren zugrunde gelegt. Für die mit Hyperämie einhergehenden Fälle ist diese Erklärung von Bauke, Joseph und Börner (17) angenommen worden. Aber auch für die blassen Ödeme ist die Ursache in der Änderung der Blutzirkulationsverhältnisse gesucht worden. Börner (17) betrachtet die blassen Ödeme „als Resultat einer von den betreffenden größeren Gefäßen ausgehenden Blutdrucksteigerung, welche zu rasch abläuft, um sofort kompensiert zu sein. Vor Eintritt der nötigen Kompensation hat die auf die Capillaren sich fortsetzende Druckerhöhung bereits vermehrtes Transsudat in das umgebende Gewebe gesetzt".

Nach Unna (151) führt weder aktive Hyperämie noch Blutdrucksteigerung allein zum Ödem, sondern es muß noch eine relative Insuffizienz der Abflußwege, d. h. eine teilweise Versperrung der venösen Gefäße hinzukommen. Beim Nervösen soll seiner Meinung nach diese Sperrung durch Erhöhung des auch schon normalerweise beträchtlichen Venentonus zustande kommen. Dieselbe wird durch Reizung der Vasokonstriktoren der Venen hervorgerufen. Nach dieser Ansicht wäre das Quinckesche Ödem ein Stauungsödem im Cohnheimschen Sinne, nur deswegen flüchtig, weil der vermehrte Venentonus ein vorübergehender ist. Cassirer (27) ist mit Unnas' Erklärung nicht einverstanden; er betont das Fehlen einer Zyanose und hält überhaupt einen so starken Venenspasmus bei wenig entwickelter Venenmuskulatur für unwahrscheinlich.

Aus den hier angeführten Gründen scheint es klar zu sein, daß man das flüchtige Ödem nicht durch einfache Veränderung der Blutzirkulation erklären kann. Es müssen noch andere Momente mitwirken. Als solche nehmen viele Autoren trophische oder sekretorische Störungen an, welche zweierlei bewirken könnten: entweder eine Steigerung der Lymphsekretion seitens der Kapillarzellen im Sinne der Heidenhainschen Theorie oder ebenfalls auf nervösem Wege bewirkte größere Durchlässigkeit der Gefäßwand.

Von den Autoren, die gegen die Auffassung der akuten zirkumsscripten Ödeme als reine Angioneurose aufgetreten sind, nenne ich hier Joseph, Cassirer, Quincke, Strübing, Dinkelacker. Letzterer sagt darüber folgendes: „In welcher Weise allerdings eine Zell- oder Gewebsveränderung anzunehmen ist, ob in Form von Alteration der feinen Capillarwände, die einen Durchtritt von Flüssigkeit erleichtert, oder in einer Veränderung des perivaskulären Bindegewebes, wodurch die Saugwirkung gesteigert sein konnte, möchte ich nicht entscheiden." Quincke berücksichtigt die Möglichkeit der Mitwirkung der Gewebe bei der Entstehung der Ödeme und rechnet mit einer Innervation dieses Gewebes durch trophische Nerven.

Bei der Gruppe der toxisch-autotoxischen Ödeme könnte man sich dieselben so zustande kommen denken, daß das supponierte Gift den Lymphgefäßapparat reize. Dieser Reiz könnte entweder erhöhte Lymphsekretion zur Folge haben oder eine Veränderung der Gefäßwand im Sinne einer größeren Durchlässigkeit für die Lymphe. Bei der heredofamilialen oder konstitutionell-neuropathischen Ödemgruppe würde der Reiz auf dem Wege der nervösen Uebertragung, welche die nervösen Bahnen und Zentren des Lymphgefäß und Vasomotorenapparats benutzt, wirken. Auch bei der toxischen Ödemgruppe ist an eine solche nervöse Vermittlung zu denken.

Daß die Annahme einer Abhängigkeit der Lymphproduktion von einer nervösen Reizung richtig ist, beweist ein Versuch von Marcacci (cit. nach 27). Diesem gelang es, durch Reizung des Lingualis eine Vermehrung der Lymphe in dem Maße hervorzubringen, daß es zu einem Ödem der entsprechenden Zungenhälfte kam.

Den Einfluß nervöser Störungen auf die Beschaffenheit der Gefäßwand hat das Experiment Lapinskis (cit. noch 27) bewiesen. Letzterem gelang es infolge Durchschneidung vasomotorischer Nerven, erhebliche Alterationen der Gefäßwandungen hervorzubringen.

Es wäre demnach bei der Entstehung der flüchtigen Ödeme eine von den Vasomotoren unabhängige Innervation der Gefäße in Betracht zu ziehen. Viele Autoren fassen die letztere als eine trophische auf. Was ich hier für das akute Hautödem angeführt habe, gilt selbstverständlich für alle bei unserem Patienten vorhandenen Symptome des Hydrops hypostrophos.

Diese zwei Momente, welche bei der Pathogenese des flüchtigen Ödems in Betracht kommen, das angioneurotische und das secretorisch-trophische Können sich gegenseitig verschieden können bei den dem Quinckeschen Ödem nahestehenden und mit ihm zusammen vorkommenden Affektionen. Das angioneurotische Element tritt stärker in den Vordergrund bei der Urticaria, welche aber auch keine reine Angioneurose darstellt. In unserem Fall sehen wir die Quinckesche Krankheit mit der multiplen Hautgangrän vereinigt. Bei der letzteren tritt das vasomotorische Element zurück und das trophisch-neurotische wird deutlicher.

Mit der Pathogenese der multiplen spontanen Hautgangrän haben sich viele Forscher beschäftigt. Aus dem relativ guten Allgemeinbefinden und aus dem Fehlen von Fieber in den meisten Fällen zogen sie den Schluß, daß hier ein allgemeines Leiden oder eine bakterielle Infektion auszuschließen sei. Diese zwei Momente deuten vielmehr darauf hin, daß die Affektion trophoneurotischen Ursprungs ist. Obwohl viele Kranke außer der multiplen Gangränbildung keine sonstigen nervösen Symptome zeigen, spricht doch die Mehrzahl der Autoren dem Nervensystem in der Genese der multiplen Gangrän eine große Rolle zu. Cassirer nimmt bei der Entstehung der Krankheit eine direkte neurotrophische Alteration der Gewebe selbst an. Kreibich sucht die Ursache der multiplen neurotischen Hautgangrän in einer Reizung der Vasodilatatorenbahn, die reflektorisch durch Reizung sensibler Nerven bedingt ist. Ueber

die Natur des vermuteten Reizes, über seinen Angriffspunkt und Weiterleitung sind wir nicht genau orientiert. Einen Fingerzeig in dieser Richtung gibt uns nur die häufige Koinzidenz der vasomotorischen mit den trophischen Erscheinungen. Dasselbe sehen wir auch in unserem Fall. Aus dieser Koinzidenz ergibt sich, daß man wohl ähnliche topographische und funktionelle Bedingungen für das vasomotorische und sekretorisch-trophische Moment anzunehmen hat. In allen Fällen, welche der hier besprochenen Krankheit zuzurechnen sind, sieht man eine Instabilität des vegetativen Systems. Aus diesen Gründen halte ich es für angebracht, an dieser Stelle kurz auf die anatomischen und physiologischen Verhältnisse desselben einzugehen. Ich lasse mich dabei von der klassischen Darstellung Cassirers (27) leiten.

Aus den unermüdlichen Forschungen von Langley (90), Kölliker (86), Jacobsohn (76) u. A, geht betreffs des Aufbaus des vegetativen Systems folgendes heraus: Eine aus dem Zentralnervensystem stammende markhaltige Faser, die ihre Zelle in der grauen Substanz desselben hat, zieht in einem Hirn- oder Rückenmarksnerven oder mit mehreren zu einem selbständigen Stamm vereinigt, zu einem sympathischen Ganglion und endigt dort. Das ist die präganglionäre Faser Langleys. In dem Ganglion tritt dieselbe mit dem eigentlichen sympathischen Nervenabschnitt in Berührung. Ihre Endbäumchen umgeben die sympathische Zelle mit spärlichen Ästchen oder umspinnen sie mit einem unentwirrbaren Faserwerk. Von der sympathischen Zelle geht ein meist markloser Axenzylinder zu dem peripheren Gewebe und hat dort sein Ende. Das ist die postganglionäre Faser Langleys.

Das vegetative System wird in zwei Gruppen geteilt. In das sympathische System im engeren Sinne und das autonome oder parasympathische. Diese Einteilung beruht auf einem pharmakodynamischen Gegensatz, in welchem die beiden Systeme zueinander stehen. Während nämlich alle vegetativen Nerven die gemeinsame Nikotinreaktion aufweisen, gibt es eine Gruppe von Giften, die nur auf die sympathischen und eine solche, die nur auf die parasympathischen Nervenendigungen wirken. Das Adrenalin wirkt nur auf die sym-

pathischen Nervenendigungen. Dagegen wirken Atropin, Musearin, Pilokarpin und Cholin nur auf die parasympathischen.

Das sympathische System hat sein Ursprungterritorium im Dorsalmark, bis zum zweiten und dritten Lumbalsegment. Das parasympathische System hat 3 Ursprungsgebiete. Das erste ist im Mittelhirn, das zweite in der Medulla oblongata, das dritte im Säcralmark.

Das sympathische System sendet vasomotorische Fasern zu den Gefäßen des Gehirns, der Extremitäten und des Rumpfes. Es versorgt ferner die Gefäßmuskeln der Baucheingeweide und der Lungen. Die Muskeln und Drüsen der Haut werden auch von dem sympathischen System im engeren Sinne versorgt.

Dasselbe besteht aus den in den Seitenhörnern des Rückenmarks gelegenen spinalen Zentren. Aus diesem gehen vordere Wurzeln hervor, welche als Rami communicantes albi zum Grenzstrang der Sympathicus ziehen und sich dort um die zur Seite der Wirbelsäule liegende Ganglien aufsplittern. Aus diesen Ganglien und ihren Verbindungen besteht der Grenzstrang des Sympathicus. Dieser sendet die Rami communicantes grisei, die entweder zu den spinalen Nerven ziehen und mit denselben weiter verlaufen oder selbständig die Peripherie als sympathische Nerven erlangen.

Wenden wir uns jetzt der Betrachtung der im Sympathicus enthaltenen vasomotorischen Zentren und Bahnen zu. Ich schicke voraus, daß was jetzt in dieser Beziehung experimentell festgestellt worden ist, sich nur auf die eine Art der Vasomotoren, die Vasokonstriktoren, mit Sicherheit beziehen läßt. Die Lage der Vasomotorenzentren und Bahnen ist folgende: Es kann als bewiesen gelten, daß in der Großhirnrinde ein Vasomotorenzentrum sich befindet. Von hier aus gehen die Vasomotorenbahnen wahrscheinlich mit den langen motorischen und sensiblen Leitungsbahnen zusammen durch die innere Kapsel zu den subkortikalen großen Ganglien. Hier werden sie durch neue Zellgruppen unterbrochen. Von da aus gehen sie durch den Pons zum Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata. Von diesem Zentrum ziehen Fasern durch die Seitenteile des Rückenmarks zu bestimmten Höhen des-

selben und plittern sich dort wahrscheinlich in der mittleren grauen Substanz um Zellgruppen auf, welche die spinalen vasomotorischen Zentren darstellen. Aus diesen Zellgruppen entspringen Fasern, welche durch die Rami communicantes grisei zum Grenzstrang und von dort weiter zur Peripherie gehen. Auch in diesem Teil der Vasomotorenbahn sind noch einmal Ganglienzellen eingeschaltet. Letztere liegen teils im Grenzstrang, teils mehr peripher. Nach Versuchen von Gergens und Werber (64) sollen sie auch direkt in den Gefäßwänden liegen. Einzelne Forscher geben sogar die Möglichkeit einer autonomen Tätigkeit der glatten, insbesondere auch der Gefäßmuskulatur zu.

Für die Vasodilatoren ist das Zentrum bisher nicht mit Sicherheit festgestellt worden. Die Existenz eines solchen in der Medulla oblangata wird als wahrscheinlich angesehen. Nach Brustein (cit. nach 27) soll es sich unmittelbar über der Gegend des vasokonstriktorischen Zentrums finden. Der Verlauf der Vasodilatatoren ist auch noch unsicher. Es ist festgestellt, daß sie in einzelnen Organen als besondere Nerven, in anderen Körperabschnitten gemischt, mit Vasokonstriktoren und anderen Nerven verlaufen.

Das Vasomotorenzentrum kann direkt und reflektorisch erregt werden. Direkte Erregung erfolgt durch den Gasgehalt des Blutes, durch gewisse Gifte. Das Zentrum kann auch reflektorisch erregt werden. Innerhalb der centripetalen Nerven gibt es Fasern, deren Reizung das Vasomotorenzentrum beeinflußt. Es sind das einerseits solche Fasern, deren Reizung das Zentrum erregt, andererseits solche, deren Reizung die Erregbarkeit des Zentrums herabsetzt. Sie werden pressorische und depressorische Fasern genannt. Nach Latschenberger und de Ahna (cit. nach 27) führen alle sensiblen Nerven neben pressorischen auch depressorische Fasern.

Weiter haben physiologische Untersuchungen festgestellt, daß die Gefäßreflexe beim Menschen den Grundgesetzen der Lokalisation und Irradiation folgen. Das Gehirn hat einen deutlichen Einfluß auf die Reflextätigkeit. Für pathologische Verhältnisse ist es wichtig, daß die Wirkung der Reizung oder Lähmung der Vasomotoren in den verschiedenen Gefäß-

provinzen von verschiedener Intensität ist. Es werden täglich die Gefäße der peripheren Körperteile, z. B. der Ohren, der Nase, der Finger und Zehen am intensivsten beeinflußt. Es hängt das wahrscheinlich mit der starken Entwicklung der Muscularis an den kleinen Arterien zusammen.

Kehren wir nun zur Behauptung der Pathogenese der bei unserem Patienten vorhandenen Störungen zurück. Wir haben da neben dem vasomotorischen auch ein neuro-trophisches Moment angenommen. Da müssen wir die Frage aufwerfen, ob das Nervensystem überhaupt einen trophischen Einfluß auf die Gewebe hat. Das ist zweifellos der Fall. Die Hauptstütze dieser Ansicht war und bleibt die Tatsache, daß nach Durchschneidung eines motorischen Nerven der von ihm innervierte Muskel einer schweren Atrophie anheimfällt. Das Verhältnis von Ursache und Wirkung, welches zwischen Läsionen des Nervensystems und Erkrankungen der Haut besteht, ist schon lange bekannt. Das ist der Fall seit dem Erscheinen der Arbeiten von Brown-Séguard (25), Paget (108), Baerensprung (9), Weir-Mitchell (cit. nach 27), Charcot (30), Vulpian, Samuel u. a.

Auf welchem Wege ist das Nervensystem imstande, in seiner Art und Intenfität so verschiedenartige Hautaffektionen hervorzurufen? Ueber diese Frage sind viele Hypothesen aufgestellt worden, welche ich hier flüchtig angeben möchte. Wir können sie in zwei Gruppen teilen. Zur ersten gehören die vasomotorischen Theorien.

Schiff (132) hat die neuroparalytische Hyperämie als Ursache der trophischen Störungen angenommen. Diese Theorie ist widerlegt worden. Es ist einerseits bei den meisten Ernährungsstörungen nicht gelungen, eine Hyperämie des betroffenen Gewebes zu finden. Andererseits konnte bei den wenigen Trophoneurosen, welche mit Hyperämie einhergingen, letztere nur als Begleiterscheinungen gedeutet werden. Ihr Einfluß auf die Stärke und Ausdehnung des pathologischen Prozesses ist nicht zu leugnen. Diese Theorie hat ihren Hauptgegner in Charcot gefunden. Nach den Angaben des letzteren hat Perroud in vielen Fällen am Menschen eine neu-

roparalytische Hyperämie ohne geringste trophische Störung bestehen sehen.

Die zweite vasomotorische Theorie rührt von Brown-Séquard (25) her. Er nennt sie „Théorie de l'ischemie neuroirritative." Hier werden die Ernährungsstörungen des Gewebes auf vasokonstriktorische Einflüsse zurückgeführt. Charcot und Vulpian sind Gegner dieser Theorie. Diese Autoren haben nicht die geringste trophische Störung in Fällen von Angioneurosen mit langdauerndem Gefäßkrampf gesehen. Diese Theorie steht auch mit experimentellen Ergebnissen in Widerspruch. Es gelang nämlich Weber (cit. nach 27) durch eine in kurzen Pausen sich wiederholende Reizung des Sympathicus den Nerven über 8 Tage lang im Reizzustande zu erhalten und sogar eine Temperaturerniedrigung von mehr als 2° zu erzielen. Zu einer trophischen Gewebsstörung ist es dabei nicht gekommen.

Wenn auch die vasomotorischen Theorien nicht die alleinige Ursache von trophischen Störungen angeben, so haben doch die Zirkulationsstörungen einen begünstigenden Einfluß auf das Fortschreiten der Gewebsläsion. Denn es ist klar, daß bei Verschlechterung der Ernährungsverhältnisse ein unter mangelhaftem trophischen Einfluß stehendes Gewebe doppelt geschädigt wird.

Den vasomotorischen Theorien kann man diejenige entgegenstellen, welche sich für das Zustandekommen von Ernährungsstörungen eigener trophischer Nerven bedient. Der Begründer und Verfechter dieser Theorie ist Samuel. Durch zahlreiche Experimente an Kalt- und Warmblütern und auf klinische Tatsachen gestützt, versuchte er nachzuweisen, daß neben den motorischen, sensiblen und vasomotorischen Fasern noch trophische beständen. Letztere sollen die Nutrition der Gewebe regulieren. Samuel nimmt zentrifugale und zentripetale, Reflex vermittelnde Fasern an. In den peripheren Körperteilen sollen die trophischen Nerven meist zusammen mit den sensiblen vorkommen. Sie sollen sehr schwer reizbar sein. Durch Experimente und klinische Tatsachen hat Samuel die Existenz isolierter trophischer Nerven nicht nachweisen können. Nun will er es mit Hilfe logischer Schlüsse machen.

Da der Einfluß des Nervensystems auf die Ernährung einzelner Gewebsarten, wie der Muskeln und Drüsen, sichergestellt ist, so muß man ihn Samuels Ansicht nach auch für die übrigen Körpergewebe zugestehen. Wenn ein solcher Einfluß bestehen soll, meint Samuel weiter, so muß er auf besonderen Bahnen geleitet werden, da man einem Nerven nicht doppeltes Leitungsvermögen zumuten kann. Durch diesen letzten Schluß hat Samuel seiner Theorie die Hauptstütze geraubt. Es ist doch bewiesen, daß ein und derselbe Nerv zentripetal und zentrifugal leiten kann. Ich erinnere hier nur an Kühnes Zweizipfelversuch.

Wir sehen also, daß der Weg, auf dem sich der trophische Einfluß des Nervensystems geltend macht, weder in der neurotisch bedingten Störung des Blutzuflusses zu den Geweben noch in eigenen trophischen Nerven, zu finden ist. Es bleibt uns nur die Annahme übrig, daß dieser Einfluß an alle schon bekannten Nervenzentren und -Bahnen gebunden ist, welche außerdem noch ihrer speziellen Funktion dienen. Die Mehrzahl der Forscher ist jetzt dieser Meinung, aber über den näheren Modus der Einwirkung sind sie noch nicht einig.

Ich möchte die wichtigsten theoretischen Anschauungen darzustellen versuchen, welche nach Ansicht dieser Forscher das Entstehen der trophoneurotischen Phänomene am besten erklären sollen. Die eine dieser Theorien, welche von Charcot aufgestellt worden ist, führt die trophischen Störungen auf Reizzustände in den Nerven zurück. Das sieht man aus den Worten dieses Autors (30). „Le défaut d'action du système nerveux n'a pas d'influence directe immédiate sur la nutrition des parties periphériques; au contraire, l'excitation morbide, l'irritation des nerfs ou des centres nerveux sont de nature sous de certaines conditions à provoquer à distance les troubles trophique les plus variés.“ Eine ähnliche Entstehung trophischer Störungen nimmt auch Weir-Mitchell an. Er betrachtet nämlich die Störungen an der Haut und deren Adnexen als durch Reizzustände in den peripheren Nerven bedingt.

Vulpian (cit. nach 27) läßt demgegenüber die trophischen Störungen von einer Abschwächung des trophischen Einflusses

abhängen, den die nervösen Zentren auf die Gewebe normalerweise ausüben. Dieser Einfluß soll teils durch Fasern des Sympathicus, teils durch sensible Nerven übertragen werden, während der trophische Einfluß auf die Muskeln durch den motorischen Nerven geht. Später hat Vulpian seine Theorie modifiziert, da sie nicht alle Erscheinungen erklären kann. Für eine Reihe von Ernährungsstörungen in der Haut und für die Muskelatrophie hält er die alte Auffassung aufrecht. Für eine andere Reihe von trophischen Störungen, zu denen er die herpetiformen Ausschläge, Panaritien und glossy skin, geschwürige Prozesse an der Haut rechnet, stellt er folgende Hypothese auf: Die durch traumatische und andere Ursachen veranlaßten Reizzustände peripherer Nerven vermitteln auf reflektorischem Wege funktionelle Störungen trophischer Zentren. Der dadurch abgeschwächte Einfluß der letzteren wird auf dem Wege derselben peripheren Nerven zu den Geweben geleitet. Das ist die reflektorische Irritationstheorie Vulpians (156), welche früher bereits von Weir-Mitchell, später von Hayem (73), Hallopeau (34) und Leloir (91) vertreten wurde.

Kopp (85) sieht den letzten Grund der normalen nervös-trophischen Tätigkeit in den ununterbrochen von der Peripherie zum Zentrum gehenden Erregungen. Nach diesem Autor kann man das Zustandekommen trophischer Störungen in dreifacher Weise erklären. Es kann sich erstens um eine vollständige Aufhebung der Funktion der trophischen Zentren durch Unterbrechung der den Ernährungseinfluß leitenden Fasern, oder durch Zugrundegehen der Zentren selbst handeln. Zweitens kann die Störung des nutritiven Einflusses in dem Sinne erklärt werden, daß die trophischen Funktion zwar fortbesteht, aber qualitativ verändert ist. Endlich sieht Kopp das Wesen der neurotischen Hypertrophien in einer gesteigerten Aktion der trophischen Zentren. Keine dieser hier angeführten Theorien konnte sich Allgemeingültigkeit erwerben. Nicht alle Ernährungsstörungen können auf dieselbe Weise erklärt werden. Aus diesem Grunde sind zwar die obengenannten Theorien in einzelnen Punkten annehmbar, versagen aber, wenn man sie in der ganzen ihnen zugedachten Ausdehnung anwenden will.

Für die einzelnen Körpergewebe existiert ein verschiedenes Abhängigkeitsverhältnis vom Nervensystem in Bezug auf das trophische Moment. Betrachten wir nun, auf welchem Wege dieser neurotrophische Einfluß bei verschiedenen Geweben zu suchen ist.

Es steht fest, daß die Vorderhornzellen des Rückenmarks auf die von ihnen innervierte Muskulatur auch noch einen nutritiven Einfluß ausüben. Den nutritiven Einfluß auf das Knochengewebe verlegt Bechterew (cit. nach 27) in alle Gebiete und Ganglien des Rückenmarks, die als vasomotorische Bahnen und Zentren fungieren. Für uns ist es besonders wichtig, den neurotrophischen Einfluß auf die Gefäße und die Haut näher zu betrachten. Für die ersteren kann man nach den einwandsfreien Untersuchungen von Lapinski annehmen, daß sie sich in einem trophischen Abhängigkeitsverhältnis von den Vasomotoren befinden. Was die Haut anbetrifft, können wir sagen, daß der experimentelle Nachweis der Abhängigkeit der Hauternährung von Reizung oder Durchschneidung peripherer Nerven trotz zahlreicher Vesuche bisher noch nicht erbracht worden ist. Daß aber ein trophischer Einfluß des Nervensystems auf die Haut existieren muß, ist zweifellos. Als Beweis dafür möchte ich den Decubitus acutus, das Malum perforans pedis, die glossy skin, die Hautveränderungen bei der Syringomyelie anführen. Wenn wir nun die Wege, auf denen der trophische Einfluß auf die Haut fortgeleitet werden kann, näher ins Auge fassen, so müssen wir an die sensible Bahn denken. Man hat schon lange die trophischen Zentren für die Haut in die Ursprungszentren der sensiblen Leitungsbahn, in die Spinalganglienzellen, verlegt. Axmann (cit. nach 27), der diese Funktion der Spinalganglien angenommen hat, leugnete das Vorkommen eigener trophischer Nerven und erklärte die Tätigkeit der Spinalganglien auf die Weise, daß sie spezifisch trophische Funktion leitende Organe zur Tätigkeit anreizen. Für eine trophische Rolle der Spinalganglien sprechen ihre Veränderungen bei Herpes zoster. Herpetiforme trophische Störungen der Haut treten bei Reizprozessen auf, welche sich an irgendeinem Abschnitt des sensiblen Endneurons abspielen. Die Erfahrungen über das Auftreten von trophischen

Störungen bei der cerebralen Hemiplegie und Hemianaesthesie sprechen dafür, daß auch Affektionen der zentralen Teile der sensiblen Bahn zu trophischen Störungen Anlaß geben können. Es sind das meist nicht die totalen Durchtrennungen, welche die trophischen Störungen hervorrufen, sondern partielle Läsionen, die den Nerven in einen Reizzustand versetzen. Wie wir schon gesehen haben, ist das von Vulpian und Weir-Mitchel angenommen worden. Auch Oppenheim ist dieser Meinung. Er nimmt an, daß der Reizzustand im peripheren Nerven bis zum trophischen Zentrum sich fortpflanzt. Hier stimmt er dessen Funktionen dahin um, daß es zu nutritiven Störungen in den entsprechenden Nervengebieten kommt. In vielen Fällen von Ernährungsstörungen der Haut sieht man sensible und vasomotorische Phänomene mit den ersteren verbunden. Das würde dafür sprechen, daß der krankmachende Reiz die sensible und vasomotorische Bahn angreift. Wenn man aber die sensiblo-vasomotorische Leitungsbahn für Entstehung von Hautveränderungen in Anspruch nehmen will, so muß man sich auch die Frage vorlegen, ob Alterationen des vasomotorischen Systems an und für sich imstande sind, die Hauternährung zu beeinflussen. Da die Vasomotorenbahn im Sympathicus verläuft, ist dessen Einfluß auf die Ernährung in Betracht zu ziehen! Schon Lobstein, Alibert, Cazenave, Axenfeld, Paget u. v. a. schrieben dem Sympathicus eine große Rolle bei der Entstehung nutritiver Störungen verschiedener Körpergewebe zu. Für die Störungen, welche die Haut, das Unterhautzellgewebe und die Knochen betreffen und das Gebiet der vasomotorisch-trophischen Neurosen ausmachen, ist diese Annahme durchaus akzeptabel.

Schwimmer (142) hat als Erster dem Sympathicus eine Bedeutung in der Genese verschiedener Hautaffektionen zugeschrieben. Er nahm an, daß von ihm besondere trophische Nerven ausgehen, doch hat er diese Annahme nicht beweisen können. Die Hemiatrophia facialis progressiva ist es vor allem, die man auf Affektion des Sympathicus zurückführen kann. Ebenso erklärt man die Sclerodermie als Affektion sympathischen Ursprungs.

Die Frage von der Rolle des Sympathicus bei der Haut-

ernährung ist in ein neues Licht getreten seitdem man die Veränderungen der Gefäßwand durch Sympthicus-Durchschneidung festgestellt hat. Es ist anzunehmen, daß auf diesem Wege Hautveränderungen entstehen können. Durch Läsion des Sympathicus können außerdem Veränderungen in den glatten Muskeln und Drüsen der Haut entstehen. Es ist experimentell festgestellt worden, daß man nicht alle trophischen Störungen der Haut auf eine direkte Sympathicusläsion zurückführen kann. Vielmehr ist es denkbar, daß der nervöse Einfluß auf die Trophik der Haut durch die sensible und vasomotorische Leitungsbahn geht. Wenn wir die anatomische Verbindung des Sympathicus mit dem spinalen System in Rücksicht ziehen, können wir uns die trophischen Störungen auf folgendem Wege zustande gekommen denken: Ein krankmachender Reiz greift die sensible Leitungsbahn an, verläuft in ihr zentripetalwärts bis zu den zentralen Partien des Rückenmarks. Hier greift er reflektorisch auf den da entspringenden Sympathicus über und wird auf dem Wege der Vasomotorenbahn zur Peripherie geleitet. Dieser Meinung ist auch Cassirer. Für diese Auffassung sprechen die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Syringomyelie, welche oft mit trophischen Störungen der Haut und Gelenke einhergeht. In diesen Fällen findet man Affektion der mittleren, seitlichen und zum Teil der hinteren grauen Substanz. Das sind grade Stellen, wo sensible und vasomotorische Gebiete zusammenstoßen. Im Gebiete der vasomotorisch-trophischen Neurosen fehlen anatomische Befunde.

Zusammenfassend können wir sagen, daß die in unserem Falle in Betracht kommenden Gewebe unter trophischem Einfluß des Nervensystems stehen, der in die sensible und Vasomotorenbahn zu verlegen ist. In der Störung des Reflexmechanismus zwischen dem vasomotorischen und sensiblen System kann man die Grundlage für die vasomotorisch-trophischen Störungen suchen. Zahlreiche klinische Beobachtungen haben ergeben, daß für die Schädigung der Gewebsernährung mehr die pathologischen Veränderungen der trophischen Innervation in Betracht kommen, als ihre völlige Aufhebung.

Wir können uns vorstellen, daß die Gewebe zwar tro-

phisch innerviert werden, daß aber die Zelle ihre nutritive Tätigkeit spontan ausübt auch bei Wegfall dieser Innervation. Über den trophischen Nerveneinfluß sagt Samuel (131): „Ohne diesen Nerveneinfluß geht der Ernährungsprozeß nur in dem Grade der Lebhaftigkeit vor sich, dessen die Gewebe aus alleinigem, eigenem Antriebe bei mangelnder Erregung fähig sind." Bei Aufhebung des trophischen Einflusses hätte die Zelle nur eine vita minor. Bei günstigen äußeren Einflüssen kommt es in diesem Falle zu keiner Ernährungsstörung. Jede stärkere Inanspruchnahme bewirkt aber eine Schädigung ihrer Trophik.

Anders ist, wenn an irgendeiner Stelle die Innervation durch einen Reiz in pathologischer Weise modifiziert wird. Während der ganzen Dauer dieses Reizes wird auch die Ernährung der diesem Reiz unterworfenen Gewebe pathologisch verändert.

Ein Reiz ist also die Ursache, welche die Störung des Reflexmechanismus zwischen der sensiblen und vasomotorischen Bahn bewirkt.

Daß auch in unserem Fall bei der Kombination von vasomotorisch-trophischen Störungen der krankhafte Reiz in die sensiblo-vasomotorische Bahn zu verlegen ist, spricht die Beteiligung der sensiblen und vasomotorischen Gebiete. Ich erinnere an die bei unserm Patienten vorhandenen Paraesthesien, Schmerzen und Hyperaemie an den erkrankten Partien. Obwohl wir die Ursache der vasomotorisch-trophischen Neurosen in einer durch einen Reiz bewirkten Änderung der trophischen Innervation sehen, können wir über die Art und genaue Lokalisation dieses Reizes wenig Positives sagen. In manchen Fällen könnte die weite Verbreitung der Symptome, der oft engste Zusammenhang zwischen psychischem Geschehen und krankhaften Veränderungen auf die zentralen Abschnitte der den trophischen Einfluß leitenden Bahnen deuten. Das wäre vielleicht bei unserem Patienten der Fall in Hinsicht auf das komplizierte Krankheitsbild. Die Art des Reizes läßt sich in diesem Fall auch nicht feststellen, da doch die krankhaften Erscheinungen ohne Anschluß an irgendein Auslösungsmoment auftreten. Es ist anzunehmen, daß bei der bei unserm Pa-

tienten vonhandenen konstitutionellen krankhaften Anlage die Krankheit ausbrechen kann auf die geringste Ursache hin, die beim normalen Menschen spurlos vorübergeht.

Bei den vasomotorisch-trophischen Neurosen konnte man bisher keine organischen Veränderungen finden. Für die Mehrzahl der Krankheitsbilder ist auch eine solche Annahme nicht denkbar. Die fast stets zu beobachtende Rückkehr zur Norm in den Zwischenzeiten läßt keine organische Grundlage des Leidens vermuten. Aus diesem Grunde nennt man diese Störungen Neurosen. Ob man dazu ein Recht hat, ob es sich nicht dabei um Veränderungen handelt, welche noch mit unseren anatomischen und chemischen Untersuchungsmethoden nicht zu finden sind, müssen künftige Forschungen entscheiden.

Ich habe mich so eingehend mit der Pathogenese der vasomotorisch-trophischen Störungen beschäftigt, weil sie nicht nur ein theoretisches Interesse darbieten. Ihre richtige Erkenntnis könnte uns auch den Weg für eine wirksame Therapie zeigen. Und unseren Patienten kommt es doch in erster und letzter Linie darauf an, von ihrem Leiden befreit zu werden. Die Therapie der vasomotorisch-trophischen Neurosen ist keine dankbare Aufgabe für den Arzt. Ein sicheres Mittel, welches den Ausbruch der krankhaften Erscheinungen hintanhalten könnte, ist bis jetzt noch nicht bekannt. Um den Anfall zu mildern und zu kürzen, versucht der Arzt alles, was ihm Natur und Kunst zu Gebote stellt. Bei dem Quinckeschen Ödem kommen Atropin, Arsen, Chinin, Adrenalin, Antipyrin, Eisen, Bromkali, Jodkali, Natrium salicylicum, Aspirin, Belladonna und Pilocarpin in Anwendung. Ebenso die physikalischen Behandlungsmethoden: Massage, trockene und feuchte Wärme, Elektrizität, allgemeine oder lokale Faradisation, Galvanisation des Halssympathicus. Es wird auch Thyreoidin und Calcium chloratum angewendet. Bei den auf toxischer Grundlage entstandenen Ödemen ist Antisepsis des Darmes von Nutzen. Bei der multiplen Hautgangrän wendet man die oben genannten inneren Mittel an. Außerdem kommt hier Jodoform, Acidum carbolicum, Biersche Stauung, Injektion von

Pilocarpin in Betracht. In unserem Falle haben Atropin und Borwasserumschläge die besten Dienste geleistet.

Die Prognose der Krankheit ist günstig quo ad vitam, ungünstig quoad restitutionem. Durch ihre häufigen Recidive, welche oft das ganze Leben des Patienten begleiten, ist sie besonders lästig. Sie beeinflußt die Lebensdauer nicht, raubt aber jede Lebensfreude. Nur die wahre Erkenntnis des Wesens der Krankheit kann die Therapie auf den richtigen Weg leiten und die Prognose günstig gestalten.

Ich füge dieser Arbeit eine Photographie der Hände meines Patienten bei, welche die warzenförmigen nekrotischen Herde an den Interphalagealgelenken aller Finger mit Ausnahme der Daumen erkennen läßt.

Zum Schluß sei es mir gestattet, dem Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. His für die Überlassung der Krankengeschichte und die gütige Übernahme des Referates, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Auch halte ich es für meine angenehme Pflicht, dem Herrn, Professor Dr. Fleischmann für die meiner Arbeit entgegengebrachte wohlwollende Teilnahme verbindlichst zu danken.

Literatur.

1. Adam, Fall von intermittierendem Ödem. Münchner med. Wochenschr. 1908, S. 1568.
2. Adrian, Fall von multipler neur. Gangrän der Haut, Deutsche med. Wochenschr. 1902, S. 143.
3. Allard, Klinische Beobachtungen an anaphylaktischen Anfällen nach Seruminjektionen, Berliner med. Wochenschr. 1911.
4. Apel, Über Trophoneurosen, Inaug. Dissert. 1903, Gotha.
5. Axenfeld, Traité des nervoses, 1863, p 172.
6. Baum, Ein Fall von neurot. Dermatitis. Berlin. dermatol. Gesellsch. 1905, 10, I.
7. Bauke, Zur Aetiologie d. akuten angio-neurotischen oder umschriebenen Hautödems. Berl. klin. Wochenschr. 1892.
8. Bannwart, Beitrag zur Kasuistik der spontanen multipl. Hautgangrän. J. D. Zürich, 1905.
9. v. Baerensprung, Charité-Annalen, 1863, XI, 3.
10. Bayet, Gangrènes disséminées et successives de la peau. Annal. de Dermatol. et Syphiligr., Tome V, 1894.
11. Derselbe, Un cas d'oedème circonscrit aigu. Société belge de dermat. II, 1903, p. 7.
12. Beck, Ein Beitrag zur Lehre des akuten neurot. Ödems. J. D. Heidelberg, 1907.
13. Binet, Purpura hemorrhagique avec oedèmes mobiles et crises gastro-intestinales. Revue medicale de la Suisse Romande, 1886.
14. Bircher, Über akutes umschriebenes Ödem. Mediz. Klinik, 1886.
15. Bloch und Massini, Zeitschr. für Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. 63, S. 87.
16. Borchard, Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. XLIV.
17. Börner, Über nervöse Hautanschw. als Begleiterscheinung der Menstruation und der Klimax. Volkmanns Hefte, 1888, No. 312.
18. Borzecki, Ein Fall von idiopathischer symmetr. Hautgangrän. Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1911, CVIII, S. 47.
19. Brandweiner, Multiple neurot. Hautgangrän. Monatsschr. f. prakt. Dermatologie, Bd. 39, S. 241.
20. Bregmann, Über zwei Fälle von außergewöhnlichem akuten Hautödem. Wiener med. Wochenschr. 1895, No. 44.
21. v. Brincken, Beitrag zur Therapie des Hydrops genu intermit. Berl. klin. Wochenschr. 1889, No. 32, S. 714.

22. Bruns, Hydrops genu intermittens. Berlin. klin. Wochenschr. 1872, No. 1.
23. Burchard, Über intermitt. Gelenkwassersucht, Deutsche med. Wochenschr., Mai 1902.
24. Bylicki, Ein Fall von intermit. Gelenkwassersucht. Przeglgd lekarski 1874, No. 10.
25. Brown-Séquard, Arch. de Physiol. 1859, p. 112.
26. Derselbe, Leçons sur les vasomoteurs, 1872.
27. Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen, Berlin, 1912.
28. Derselbe, Über multiple neurotische Hautgangrän. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, 1900, Bd. 3.
29. Cénas, La Loire Medicale, 1886.
30. Charcot, Leçons sur les maladies du systèmes nerveux, Paris, 1880, I.
31. Chauvet, Oedèmes éphemères de nature arthritique. Séance de la société medic. des hop., 1884, 8, II.
32. Derselbe, De l'hydrarthrose intermittente. Lyon méd. 1895, No. 38.
33. Chvostek, Multiple neurotische Hautgangrän. Mraceks Handbuch d. Hautkrankh. 1905, II.
34. Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathologie, 2. Bd. Berlin, 1880.
35. Courtois-Suffit, Oedème aigu de la peau. Gaz. des hôp. 1890, 30. August, p. 921.
36. Derselbe, Note sur l'oedème aigu circonscr. de la peau. Annal. de Dermat. 1889, No. 11.
37. Couty, Etude sur une espèce de purpura d'origine nerveuse. Gaz. hebdom. 1876, p. 563.
38. Crépin, Les oedèmes neuroarthritiques. Thèse de Paris, 1903.
39. Dehio, Fall von multipler neurot. Hautgangrän. Petersburger med. Wochenschr. 1898, S. 206.
40. Delbrel, Journal de Médicine, 1896, Juli.
41. Demme, Fortschritte der Medizin, 1888.
42. Dinkelacker, Über akutes Ödem. J. D. Kiel, 1882.
43. Diethelm, Über akutes univers. angioneur. Oedem. J. D. Zürich 1905.
44. Dinkler, Akute multiple Hautgangrän. Archiv f. Dermatol. u. Syphil., 1904, Bd. 71, S. 61.
45. Doutrelepont, Über einen Fall von multipler Hautgangrän. Vierteljahrsschrift für Dermat. u. Syphil., 1886, I.
46. Derselbe, Bericht über den weiteren Verlauf von akuter multipler Hautgangrän. Monatshefte für prakt. Dermatol. 1890, B. II, S. 219.

47. Ebstein, Über akute umschriebene Hautentzündungen auf angioneurotischer Basis. Virchows Archiv, 1174, S. 198.
49. Ehrich, Münchner med. Wochenschr. 1896, No. 31.
49. Einis, Über einen Fall von Eczema reflexum s. neuroticum in Kombination mit Urticaria. Deutsche med. Zeitung, 1909.
50. Eschricht, Ein Fall von Hydrops genu intermittens. J. D. Kiel, 1888.
51. Eschweiler, Über die im Gefängnis Düsseldorf-Derendorf beobachteten Hautödeme unbekannten Ursprungs. Deutsche med. Wochenschrift, 1905, 22.
52. Eichhoff, Deutsche med. Wochenschrift, 1880.
53. Derselbe, Archiv, f. Dermat. u. Syphil., 1886.
54. Féré, Urticaire d'origine alimentaire limitée aux parties non paralysées dans un cas d'hémiplégie infantile. Revue neurol. 1902.
55. Derselbe, Note sur quelques cas d'hydrarthrose intermittente neuropathique. Rev. de chirug. 1898, p. 616.
56. Féréol, Gaz. des hôp. 1883, p. 1045.
57. Faisans, Thèse de Paris, 1882.
58. Fiedler, Zur Kasuistik der typischen Gelenkanschwellung. Deutsche med. Wochenschr. 1881, No. 31.
59. Finch, Über Urticaria. Wiener med. Blätter, 1908, 20 u. 21.
60. Forßberg, Hygiea, 1892, Januar. Referat von Köster in Gothenburg, Abt. f. klin. Medizin, 1892, XIII, p. 830.
61. Frankenberger, Fall von spontaner Hautgangrän. Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 2165 u. 1905, S. 196.
62. Garré, Beiträge zur klin. Chir. XXXII.
63. Gergens, Über die Veränderung der Gefäßwände bei aufgehobenem Tonus. Pflügers Archiv XIII, S. 591.
64. Gergens u. Werber, Über lokale Gefäßnervenzentren. Pflügers Archiv für Physiol. 1876.
65. Geyer, Beitrag zur Lehre von den Hauterkrankungen. Archiv f. Dermat. Syphil., Bd. LXXXIV, S. 199.
66. Grandidier, Über Hydrops genu intermittens. Berliner klin. Wochenschr. 1872, No. 22, S. 266.
67. Grüneberg, Über akute multiple Hautgangrän. J. D. Würzburg, 1893.
68. Hartmann, Über einen Fall von Spondylitis deformans mit intermit. Hydrops der Gelenke usw. J. D. Königsberg, 1889.
69. Hamburger, Unters. über die Lymphbildung, insbesondere bei Muskelarbeit. Zeitschr. f. Biologie XXX, 1894.
70. Derselbe, Zur Lehre der Lymphbildung. Du Bois Archiv, 1895, S. 364 u. 1897, S. 132.
71. Hänel, Zur Kasuistik der vasomot. Neurosen. J. D. Leipzig, 1868.

72. Heidenhain, Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. Pflügers Archiv, XLIX.
73. Hayem, Arch. de physiol., 1878.
74. Hallapeau et Neumann, Contribution à l'histoire des inflammations reflexés. Gaz. méd. 1878, p. 602.
75. Hintner, Über einen Fall von multipler Hautgangrän. Arch. für Dermat. u. Syphil. XXXVIII, S. 207.
76. Jakobsohn, Über die Kerne des menschl. Rückenmarks. Berlin, 1908.
77. Joseph, Über akutes umschriebenes Hautödem. Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 4.
78. Derselbe, Über multiple neurot. Hautgangrän. Archiv f. Dermat. u. Syphil., 1895, Bd. 31.
79. Derselbe, Münchner med. Wochenschr., 1893, No. 7.
80. Justus, Gangraena hysterica. Archiv f. Dermat. u. Syphil., Bd. XLII, S. 147.
81. Kaposi, Artikel „Urticaria««. Lehrb. d. Hautkr., 5. Aufl. 1899.
82. Derselbe, Multiple Hautgangrän; Verh. d. Wiener dermat. Gesellsch. 1892.
83. Kapper, Zur Theapie des Hydops genu interm. Allg. Wiener med. Ztg. 1885, S. 362.
84. Kolbe, Fall von intermittierender Gelenkanschwellung. Deutsche mediz. Wochenschr. 1881.
85. Kopp, Die Trophoneurosen der Haut. Wien, 1886.
86. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre, Bd. II.
87. Köster, Hautkrankheiten und ihre Beziehungen zum Nervensystem. J. D. Halle, 1876.
88. Kreibich, Die angioneurotische Entzündung. Wien, 1905.
89. Derselbe, Archiv f. Dermat. u. Syphil., 1908.
90. Langley, Das sympathische und verwandte nerv. System der Wirbeltiere. Ergebnisse d. Physiol. II, 2.
91. Leloir, Recherches cliniques et anatom. patholog. sur les affections cutanées d'origine nerveuse. Parsi, 1882.
92. Lesser, Virchows Archiv, 1881. Bd. 86.
93. Loewenheim, Über urticarielles Ödem. Berl. klin. Wochenschr. 1913, 46. S. 1060.
94. Magnus Alsleben, Hofmeisters Beiträge zur chemischen Physiol. u. Pathol., Bd. 6.
95. Mensi, Gazetta medica di Torino, 1894.
96. Moore, Two cases of periodical inflammation of the right kneejoint. Med. chir. transact. L. 21. Virchow-Hirschs Jahresber. 1867, II, S. 371.
97. Moormeister, Über einen Fall von Gangraena cutis multiplex neurotica. J. D. München, 1903.

98. Milton, On giant urticaria. Edinbg. med. Journ., Dezbr. 1876, S. 513.
99. Müller, Ein Fall von trophoneurotischer Hautgangrän. Zentralbl. f. innere Medizin, Wiesbaden 1902.
100. Derselbe, Neurol. Zentralblatt, 1902, S. 521.
101. Negel, Oedèmes éphémères de nature arthritique. Progrès méd., 1884.
102. Neuberger, Über den sogen. Pemphigus neuroticus. Archiv f. Dermat. u. Syphil. XXIV, S. 358.
103. Neumann, Ein Fall von umschriebener Gangrän. Anzeiger der Gesellsch. d. Ärzte in Wien 1882.
104. Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkrankh., 1905.
105. Oppenheimer, Urticaria and. acute circumscribed oedema. Lancet, 1898, II, p. 170.
106. Derselbe, Ein Fall von akutem umschr. Hautödem auf alkohol. Grundl. Deutsche med. Wochenschr. 1896, S. 47.
107. Overton, Über den Mechanismus der Resorption u. Sekretion. Handb. d. Physiol. herausgeg. von Nagel, II, S. 858.
108. Paget, Lectures on surgical pathology, I, p. 53.
109. Panas, Le progrès médical, 1878.
110. Pierson, Zur Kenntnis des Hydrops artic. intermit. Deutsche med. Wochenschr., 1881.
111. Derselbe, Zentralblatt f. Nervenheilkunde, 1886, IX.
112. Pletzer, Hydrops genu intermittens. Deutsche med. Wochenschr. 1880, No. 37.
113. Pugliese, Beiträge zur Lehre von der Lymphbildung. Pflügers Archiv, LXXII.
114. Quincke, Über akutes umschriebenes Hautödem. Monatshefte f. prakt. Dermat., Juli 1882.
115. Quincke u. Groß, Deutsche med. Wochenschr., 1904, S. 102.
116. Quinquad, Lésions trophiques de la main et de l'avant bras consécutives à un traumatisme. Annal. de Dermat. et Syphil. 1893, p. 254.
117. Rapin, De quelques formes rares d'urticaire. Revue de la suisse Romande, 1886.
118. Derselbe, Des angioneuroses familiales, Genève, 1908.
119. Renaut, Urticaire gangreneuse. Médicine moderne, 1890.
120. v. Recklinghausen, Handbuch d. allgem. Pathol. des Kreislaufes u. d. Ernährung. Stuttgart, 1883.
121. Ribbert, Artikel «Entzündung» in Eulenburgs Real-Encyklop. IV.
122. Riehl, Über akutes umschriebenes Ödem der Haut. Wiener med. Presse, 1888, No. 11.
123. Riecke, Zur Kasuistik der Gangraena cutis. Wiener klin. Wochenschr. 1899.

124. Roethler, Ein Fall von multipl. neur. Hautgangrän. Würzburg, J. D. 1907.
125. Rogowicz, Beiträge zur Kenntnis von der Lymphbildung Pflügers Arch. XXXVI, S. 252.
126. Rona, Über die Aetiologie der sogen. spont. oder neur. mult. Hautgangrän im Anschluß an fünf Fälle. Neurol. Zentralbl. 1905.
127. Rosenfeld, Zur Kasuistik d. vasomot.-troph. Neurosen. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. 1906, S. 665.
128. Rothmann, Verh. des Berl. Vereins für innere Medizin. 17. März 1890. Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 23, S. 504.
129. Samuel,, Artikel «Trophoneurosen» in Eulenburgs Real-Enzykl. XIV, S. 28—91.
130. Derselbe, Über den Einfluß der Nerven auf den Entzündungsprozeß. Königsb. med. Jahrb. I, S. 21—33.
131. Derselbe, Die trophischen Nerven, Leipzig 1860, S. 349.
132. Schiff. Leçons sur la physiologie de la digestion, rédigés par Emile Levier, II, p. 539. Berlin 1868.
133. Schlesinger, Über die familiäre Form des akuten circumscripten Hautödems. Wiener klin. Wochenschr. 1898.
134. Derselbe, Das akute circumscripte Ödem. Zentralbl. f. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chem., 1898, No. 5.
135. Derselbe, Hydrops hypostrophos. Münchner med. Wochenschr. 1899.
136. Derselbe, Die Syringomyelie, Wien 1893.
137. Derselbe, Beiträge z. Klinik der Rückenmarks- u. Wirbeltumoren. Jena 1898, S. 136.
138. Seeligmüller, Deutsche med. Wochenschr. 1881, No. 6.
139. Senator, Intermit. Gelenkwassersucht, Charité-Annalen, Bd. XXI.
140. Derselbe, Arch. f. Psych. u. Nervenheilk., 1882, XIII, S. 590.
141. Sattler, Die Basedowsche Krankheit, Leipzig, 1909.
142. Schwimmer, Über die Beziehungen des Nervensystems zu den Hautkrankheiten. Wien und Leipzig, 1885.
143. Derselbe, Die neuropathischen Dermatosen. Wien und Leipzig, 1883.
144. Singer, Über Spontangangrän u. Simulation bei Hysterie. Wiener med. Presse, 1893, No. 25 u. 26.
145. Staub, Archiv f. Dermat. u. Syphil., 1892, No. 2.
146. Stähelin, Beitrag zur Lehre von den gastro-intestinalen Autointoxikationen. Oedema cutis dyspepticum und Asthma bronchiale dyspepticum. Charité-Annalen, XXXIV, 1910.
147. Steiner, Deutsche mediz. Wochenschr. 1888, No. 4.
148. Stolpertus, Ein junger Arzt am Krankenbette. Mannheim, 1778, II. T., S. 148.

149. Strübing, Über akutes angioneur. Ödem. Zeitschr. für klin. Med., 1885, 9.
150. v. Stubenrauch, Über einen Fall von mult. Hautg. Münchner med. Wochenschr., 1895.
151. Unna, Angioneurosen. Monatshefte f. Dermat., 1890, I.
152. Derselbe, Orths spezielle pathologische Anatom. Ergänzungsh. Teil II, 1894.
153. Uhlich, Eine merkwürdige vasomot. Neurose. Zeitschrift f. experim. Therapie, VI, S. 911.
154. Valentin, Über hereditäre Dermatitis bullosa und hereditäres akutes Ödem. Berl. klin. Wochenschr., 1885.
155. Valobra, Les oedmèes circonscrits aigus et chroniques sous la dépendance du système nerveux. Nouv. Iconogr. d. l. Salpêtr., 1905, 2, p. 203.
156. Vulpian, Préface sur «Les lésions des nerfs» de Weir-Mitchell, traduit par Dastre.
157. Verneuil, Le Progrès méd., 1878.
158. Virchow, Cellularpathologie, 4. Ausg., S. 158.
159. Wagner, Archiv f. Heilkunde, Bd. XI.
160. v. Wartburg, Über Spontangangrän der Extremitäten. J. D. Zürich, 1902.
161. Widowitz, Über neurop. Ödeme. Jahrb. f. Kinderh., XXV, S. 252.
162. Wilhelm, Epidermolysis bullosa u. Hydrops hypostrophos. Wien. klin. Rundschau, 1900, No. 1.
163. Wulff, Spontangangrän jugendlicher Individuen. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 38.
164. v. Zoege-Manteuffel, Über die Ursachen d. Gefäßverschlusses bei Gangrän. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1898, Bd. 47.
165. Zieler, Über akute multiple Hautgangrän nebst Untersuchungen über durch rohe Salzsäure hervorgerufene Nekrose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, XXVIII, S. 184.

Lebenslauf

Ich, Helene Rosa Ettinger, mosaischer Konfession, wurde den 16. März 1886 als Tochter des Fabrikdirektors Joseph Ettinger und seiner Frau Regine in Czenstochau (Rußland) geboren.

Vom 9. bis zum 16. Lebensjahre besuchte ich eine höhere Mädchenschule derselben Stadt.

Auf Grund des Zeugnisses dieser Schule wurde ich im Mai 1904 an der philosophischen Fakultät der Universität Bern immatrikuliert. Ein Semester darauf ging ich in die medizinische Fakultät daselbst über.

Im 2. medizinischen Semester habe ich an der Berner Universität eine Prüfung in der lateinischen Sprache und nach fünf Semestern die ärztliche Vorprüfung bestanden.

Nach dem 8. Semester habe ich mein Studium für 3 Jahre unterbrochen. Während dieser Zeit erlangte ich im Jahre 1911 das Reifezeugnis eines achtklassigen humanistischen Knabengymnasiums zu Petrikau. Im Wintersemester 1911 wurde ich an der mediz. Fakultät der Königlichen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatrikuliert, wo ich mein Studium bis jetzt fortgesetzt habe.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren Forster, Friedheim, v. Kostanecki, Mai, Strasser, Zimmermann, Kronecker, Asher, Langhans, Kocher, Tavel, Müller, Walthard, Sahli, Kottmann, Bürgi, Kollé, Howald, Stooß, Siegrist, Lüscher, Jadassohn, v. Speyr, Orth, Kraus, His, Goldscheider, Klemperer, Külbs, Bier, Hildebrand, Axhausen, Rosenbach, Bumm, Fromme, Krückmann, Abelsdorff, Hefter, Burghart, Lesser, Killian, Passow, Bonhoeffer, Heubner, Flüggé.